AUS DER NEUROLOGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BASEL
Vorsteher: Prof. Dr. F. GEORGI

Hirnnervenbeteiligung beim Guillain-Barré-Syndrom

(Polyradikulitis)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

1962

vorgelegt von

Gion Bernard Gadola

von Schlans (Graubünden)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

ZÜRICH 1964
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG, ZÜRICH

Von der medizinischen Fakultät Basel gènehmigt auf Antrag
von Professor *F. Georgi*

Tag der Promotion: 26. November 1962

Erschienen im Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie
Band *93*, 2, 241–274 (1964)

AUS DER NEUROLOGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK BASEL
Vorsteher: Prof. Dr. F. GEORGI

Hirnnervenbeteiligung beim Guillain-Barré-Syndrom[1]

(Polyradikulitis)

Von GION BERNARD GADOLA

Seitdem *Guillain, Barré* und *Strohl* das später nach ihnen benannte Syndrom (GBS) als Sonderform unter den Polyneuritiden herausgestellt haben, hat dieser Begriff vielerlei Wandlungen erfahren. Mit zunehmender Erfahrung zeigte sich, daß das Krankheitsbild in der ursprünglichen Beschreibung zu eng gefaßt war und daß es nicht anging, es bei einem Patienten deshalb auszuschließen, weil ein in der ursprünglichen Definition nicht enthaltenes Symptom auftrat. Auf der anderen Seite wäre es wohl verfehlt, das Syndrom dadurch zu verwässern, daß man wahllos alle Fälle von Polyneuritiden beziehungsweise Polyradikulitiden zum GBS zählt und so weit geht, die Polyneuritiden und das GBS als Synonyma zu betrachten. Es scheint uns deshalb von Interesse, Fällen von GBS, welche sich durch gewisse Besonderheiten auszeichneten, noch einmal nachzugehen.

Die Beteiligung von Hirnnerven zum Beispiel geht über den Rahmen des GBS, wie es ursprünglich beschrieben wurde, hinaus. Wir haben uns deswegen die Frage gestellt, ob es sich in solchen Fällen um ein anderes Krankheitsbild handelt oder ob die Hirnnerven beim typischen GBS einfach gelegentlich mitaffiziert werden können.

Um diese Frage zu beantworten, erscheint es zunächst nötig, die Geschichte des GBS darzustellen. Anhand unserer zehn Krankheitsfälle soll anschließend versucht werden, einen Beitrag zur Beantwortung der Fragestellung zu geben.

Zur Geschichte des Guillain-Barré-Syndroms (Polyradikulitis)

Im Oktober 1916 haben *Guillain, Barré* und *Strohl* [51] anhand eines beschränkten Krankengutes von zwei erkrankten Soldaten folgendes Syndrom beschrieben:

Auftreten von Extremitätenparesen mit Verlust der Sehnenreflexe bei erhaltenen Hautreflexen, Parästhesien mit leichten objektiven Sensibili-

Herrn PD Dr. *H. E. Kaeser*, Oberarzt der Neurologischen Klinik Basel, bin ich für seine freundliche Mithilfe und Beratung dankbar.

tätsstörungen, Muskeldruckschmerzen und wenig ausgesprochenen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der betroffenen Nerven und Muskeln. Als besonders bemerkenswert galt die Eiweißerhöhung ohne Zellvermehrung im Liquor. (Dissociation albumino-cytologique). Dazu wurde noch die günstige Prognose und die unbekannte Ätiologie betont.

Die Forderung einer günstigen Prognose wurde offensichtlich deshalb gestellt, weil bei diesen zwei Erkrankten nach einem und nach zwei Monaten eine wesentliche Besserung eingetreten war.

Weitere Berichte über dieses Krankheitsbild wurden erst 1925 anhand zweier neuer Krankheitsfälle von *Guillain, Alajouanine* und *Périsson* [49] veröffentlicht. Drei Jahre später wandten *Draganescu* und *Claudian* [30] mit der Veröffentlichung eines weiteren Falles von Polyradikulitis erstmals die Bezeichnung Guillain-Barré-Syndrom an.

Die Fälle von 1916 zeigten Paresen beider unteren Extremitäten, die Fälle von 1925: Tetraplegie beziehungsweise Paraparese der unteren Extremitäten, der Fall von 1927: Tetraplegie.

Ein Vergleich des GBS mit identischen klinischen Bildern, die andere Autoren veröffentlicht haben, gibt zur Feststellung Anlaß, daß solche Erkrankungen der peripheren Nerven und Nervenwurzeln schon vor dem Jahre 1916 beschrieben worden sind.

W. Osler [79] wandte als erster 1892 den Namen «akute febrile Polyneuritis» an. Die gleiche Erkrankung wurde anderseits «akute infektiöse Polyneuritis», «Polyradikuloneuritis», «infektiöse Polyneuroganglioradikulitis», «Névrotabes périphérique» und anders benannt. Neu dazu gekommen war nur das Symptom der Dissociation albumino-cytologique. Dieses wichtige diagnostische Kriterium gegenüber anderen Erkrankungen des Nervensystems wurde durch einen technischen Fortschritt, das heißt durch die Einführung der Lumbalpunktion verfügbar. Es kamen aber in den folgenden Jahren noch weitere Symptome hinzu, welche den von *Guillain, Barré* und *Strohl* ursprünglich gesteckten Rahmen sprengten, nämlich die gelegentliche Mitbeteiligung der Hirnnerven, der Meningen und des ZNS.

1. Beteiligung der Hirnnerven

Holmes [57] fand schon 1917 in einem Bericht über akute febrile Polyneuritis in 17 Fällen eine Beteiligung des Nervus facialis. Ein Jahr später folgten *Bradford* und *Bashford* [17] mit gleichviel Fällen. *R. Henri Viets* [108] beschrieb 1927 einen Fall mit typischer Guillain-Barré-Symptomatologie (einschließlich Liquor-Syndrom), der eine Fazialisdiplegie aufwies. *Margulis* [72] verzeichnete im gleichen Jahre einen Fall mit Fazialis-, Glossopharyngeus-, motorische Trigeminus- und Abducensparese. 1928

berichtete *Fragnito* [40] über drei Fälle von GBS, welche Gesichtsmuskel-, Schlingmuskel- sowie Trigeminus-, Abducens- und Zungenparesen aufwiesen. 1932 fügten *Taylor* und *McDonald* [103] 14 Fälle mit doppelseitiger Fazialislähmung, *Demme* [28] im gleichen Jahre einen Fall mit Glossopharyngeusparese und Fazialisdiplegie hinzu. 1935 berichtet *Riser* [89] über einen Fall mit Optikusaffektion (Papillenödem), später über drei Fälle von GBS mit Papillitis, und 1937 konnten *Dumolard* und andere [33] gar einen Fall mit Neuritis optica beitragen, was bereits einen Hinweis auf zentrale Mitbeteiligung gibt.

Obwohl *Guillain* anläßlich einer Sitzung der Société de Neurologie zu Paris im Jahre 1932 darauf beharrte, daß Polyradikulitiden mit Hirnnervenbeteiligung nicht zum GBS gerechnet werden dürften, erschien vier Jahre darauf *Guillains* [47] eigener Bericht von 10 Fällen des GBS mit Paresen des V., VII., IX. und XII. Hirnnerven.

Es sei hier erwähnt, daß *C. P. Petch* [82] in einem Rückblick auf die gesamte bis 1949 erschienene Literatur feststellen konnte, daß beim GBS außer dem I. und VIII. die Beteiligung aller Hirnnerven möglich sei. *Bannwarth* [86] erwähnt eine Polyradikulitis mit Tinnitus. Inwieweit der Nystagmus, welcher gelegentlich bei Polyradikulitiden beobachtet wird, als Schädigung des N. vestibularis oder des Vestibulariskerngebietes gewertet werden kann, ist noch nicht abgeklärt.

2. Sphinkterstörungen

Im Jahre 1936 bemerkte *Guillain* [47] in einem Bericht über Radikuloneuritis mit azellulärer Hyperalbuminose im Liquor, daß er schon beim zweiten Krankheitsfalle seines im Jahre 1916 erschienenen Berichtes beobachtet habe, wie der Kranke wohl uriniert, aber den Harnfluß nicht verspürt habe.

Sphinkterstörungen in Form von Harnverhaltung oder verlangsamter Miktion wurden öfters im Verlauf einer Polyradikulitis von anderen Autoren beschrieben [108, 11, 77, 27]. Ob diese Störungen, die auch Stuhlinkontinenz mit einschließen können und sehr viel seltener als die Hirnnervenaffektionen auftreten, der Ausdruck einer Neuritis der Sakralnerven, einer Läsion des Sakralmarkes oder supranukleärer Strukturen sind, kann mangels genügender pathologisch-anatomischer Untersuchungen nicht entschieden werden.

3. Meningitische Zeichen

Meningitische Zeichen werden nicht allzuselten im Beginn einer Polyradikulitis festgestellt. So konnte *Froehner* [42] im Verlauf einer Poliomyelitis-Epidemie drei Fälle mit typischer Polyradikulitis-Symptomatologie

von einer Poliomyelitis acuta abtrennen, obwohl nur einer dieser Fälle keine meningitische Zeichen aufwies.

Meningitische Zeichen in Form leichter Cephalea, Vomitus, Meningismus, Kernig und Lasègue wurden von *André-Thomas*, *Mussio-Fournier*, *Fornara* und später von *de Jong* verzeichnet [5, 77, 38, 27]. *Coirault* und andere [21], eifrige Verfechter der Eigenständigkeit des GBS nahmen 1958 zwei Fälle mit meningitischen Zeichen in ihre Monographie auf.

Leichte Temperaturerhöhung ist am Anfang einer Polyradikulitis mit Menigismus häufig anzutreffen.

4. Zentrale Läsionen

Margulis bezeichnete 1927 [72] gewisse Polyradikulitiden mit Eiweiß-Zell-Dissoziation als «Polyradikulomyelitis», weil er bei zwei Erkrankten spastische Störungen mit Pyramidenzeichen, Tiefensensibilitätsstörungen und Ataxie vorfand; er zeigte damit, daß die Polyradikulitis nicht streng auf die Nervenwurzel und die peripheren Nerven beschränkt bleiben muß.

Pinczewski und *Wollf* [87] beschrieben 1931 vier Fälle von atypischer Polyneuritis, die fibrilläre Muskelzuckungen, Babinski-Reflexe, Harnretention und unwillkürliche athetoide Bewegungen der gesamten Extremitäten aufwiesen, was als Mitaffektion des Rückenmarks, seiner Vorderhörner und Seitenstränge sowie der Basalganglien interpretiert wurde. *Mussio-Fournier* und andere [77] beschrieben 1933 einen Fall von Polyradikulitis, der nebst der typischen Symptomatologie beidseits Babinski-Reflexe aufwies, was auch *Margulis* 1932 [71], *Baker* 1943 [6] an mehreren Fällen und *Cossa* und andere [22] 1938 beobachten konnten. In jüngster Zeit gelang es *Manelis* [70] bei 102 Fällen von Polyradikulitis 11 mal deutliche spastische Paresen nachzuweisen.

Trelles und *Bernales* [104] beschrieben 1939 zwei Fälle mit vorwiegend sensiblen Ausfällen und zerebellären Störungen. Ein Fall von *Draganescu* und *Façon* [31] soll gar syringomyelitische Symptome gezeigt haben. *Baruk* und *Poumeau* [11] führten 1934 einen Fall von Polyradikulitis an, der innerhalb von vier Tagen eine akute Bewegungs- und statische Ataxie, verbunden mit Tiefensensibilitätsstörungen, Harninkontinenz und Impotenz entwickelte. *André* [4] berichtet über einen Fall von Polyradikulitis mit fast reiner pseudotabischer Ataxieform. Auf diese Form der pseudotabischen Ataxie wiesen auch *Marinesco* und *Draganescu* [73] sowie *Dejerine* [26] und andere hin.

Auch *Guillain* [47] verzeichnete 1936 in vier Fällen ataktische Symptome, denen *Barré* [9] 1943 vier Fälle mit Pyramidenzeichen zufügte. Letzterer

ließ dabei die Frage offen, ob die seitlichen oder vorderen Pyramidenbahnen betroffen seien.

In diesem Zusammenhang mag die Arbeit von *Fanconi* [35] im Jahre 1955 interessieren, der bei fünf Kindern mit GBS trotz Muskelhypotonie eine Hyperreflexie beobachtete. *Fanconi* glaubte anhand dieses Symptomes, daß über das Rückenmark hinaus auch Großhirnrinde und Stammhirn herdförmig betroffen werden könnten.

Bei kritischer Betrachtung jener Ausfälle kann eingewendet werden, daß beispielsweise hinter mancher atypischer Gehunsicherheit bei Polyradikulitis eine Parese der Beckenmuskeln stecken kann und Ataxien Ausdruck einer reinen Hinterwurzelaffektion sein können sowie daß ataktisch und athetoid anmutende Bewegungen der oberen Extremitäten auf die vorhandene Parese zurückgehen und eine Läsion des ZNS vortäuschen können. Muskelzuckungen könnten sowohl Anzeichen für das Initialstadium einer Vorderhornerkrankung sein als auch durch reine Affektion peripherer Nerven ausgelöst werden. Blasen- und Mastdarmstörungen könnten durch neuritische Lähmung an der Bauchmuskulatur und des Levators hervorgerufen werden. *Bodechtel* [15] weist endlich darauf hin, daß Kontrakturen mit vorübergehender Versteifung bei Kranken mit stärkerer Hyperpathie vorkommen können, weil die stark schmerzhaften Extremitäten ruhig gehalten werden und somit eine Hypertonie vorgetäuscht werde. Ein Pseudo-Babinski könne bei Bestehen einer Parese im Tibialisgebiet und Lähmung sämtlicher Extensoren mit Ausnahme des Extensor hallucis longus bei Bestreichen der Fußsohle ausgelöst werden.

Bei der Neuritis optica dagegen handelt es sich um eine Entzündung der weißen Hirnsubstanz.

Rovetta [93] hat 1954 21 Fälle von akuter Polyradikulitis mit Optikusveränderungen, die seit 1932 in der Literatur erschienen sind, zusammengestellt. Es fanden sich dabei meist Perineuritiden, seltener echte Sehnervenentzündungen und nur ausnahmsweise eine interstitielle Neuritis und eine Optikusatrophie. – Eine Neuritis optica, die mitunter zu späterem Sehzerfall führte, fanden unter anderen *Taylor-McDonald*, *Martin*, *Mirus* und *Bannwarth* [102, 75, 76, 7].

Einen weiteren Hinweis auf zentral-nervöse Mitbeteiligung liefert auch die Tatsache, daß bei einzelnen Erkrankten psychische Alterationen festzustellen sind. *Marinesco* und *Draganescu* [73] berichteten 1930 über eine ataktische Form von Polyradikulitis mit zeitlicher Desorientierung und epileptischen Anfällen (in der Hirnrinde wurden bei der jungen Patientin allerdings einzelne Plaques séniles vorgefunden). Autoren wie *Susman* und *Maddox*, *Petit* und in jüngerer Zeit *Haymaker* und *Kernohan* sowie *Coirault* und andere [103, 83, 55, 21] wissen ebenfalls über Verwirrtheitszustände,

Halluzinationen usw. zu berichten. 1952 beschreiben *Spota* und andere [100] eine Polyradikulitis mit optischen Geruchshalluzinationen sowie allgemeiner psychischer Übererregbarkeit.

5. Verlaufsformen

Guillain selbst mußte seine ursprüngliche Konzeption, daß nämlich Hirnnervenausfälle und aufsteigende Lähmungen nicht zum GBS gehören, an einem neurologischen Kongreß in Belgien im Jahre 1937 revidieren.

Diesem Kongreß gingen folgende Literaturberichte voraus: *Viets Henry* [107] beschrieb 1926 einen Fall von Polyradikulitis, der anfänglich die ursprüngliche Symptomatik zeigte, dann aber unter aufsteigenden Paresen des Kehlkopfes und der Atemmuskulatur ad exitum kam. *Margulis* [72], der anhand tödlich verlaufener Polyradikulitiden die Landry-mäßig verlaufende Paralyse als eines der Grundsymptome der Polyradikulitis bezeichnete, fand diese Ansicht im gleichen Jahre durch *Fornaras* [38] Mitteilung eines Falles mit Landry-mäßigem Verlauf der Paresen, welcher Ausgang in Heilung fand, bestätigt. *Gimberg* [45] beschrieb 1928 eine schlaffe Parese mit plötzlichem Krankheitsbeginn, welche durch aufsteigende Parese charakterisiert war. Dazu vertrat er die Ansicht, daß manche Fälle von Landry-Paresen in Wirklichkeit akute Polyradikulitiden darstellen. *Adler* [2] beschrieb 1929 etliche Fälle, die anfänglich schlaffe Paresen an den unteren Extremitäten aufwiesen. Sie bekamen wenig später aufsteigende Lähmungen. Einige von ihnen kamen an Zwerchfellähmung ad exitum, während andere nach mehreren Monaten in Heilung ausgingen.

1936 berichtete *Alajouanine* [3] bei einem weiteren neurologischen Kongreß der Société neurologique in Paris über einen Fall mit der typischen Symptomatik eines GBS, der jedoch an Zwerchfellähmung verstarb. *Guillain* und *Barré* akzeptierten damals die Diagnose eines GBS nicht und rechneten den Fall zur Landryschen Paralyse, obwohl entgegnet wurde, daß tödlicher Ausgang kein genügendes differentialdiagnostisches Kriterium bilden könne. *Guillain* hielt jedoch ausdrücklich an der Heilbarkeit des Syndroms fest und bezeichnete sie als retrospektiv diagnostisches Merkmal [76].

Van Bogaert und andere [106] berichteten 1938 über eine Anzahl von Polyradikulitiden. An dem besagten Kongreß von 1937 wurde bemerkt, daß es nicht richtig sei, Polyradikulitiden nur deswegen vom GBS abzutrennen, weil sie unter bulbären Symptomen letal verliefen. *Guillain* antwortete, daß er sehr wohl solche Fälle als GBS akzeptiere, wenn das Liquor-Syndrom den geforderten Werten entspreche. *Guillain* [48] unterschied darauf eine «untere Form» des GBS, die den ursprünglichen Forderungen entsprach, eine «obere Form», die sich ausschließlich auf den Befall der Hirnnerven

beschränkte, und eine «gemischte Form», bei der beide Symptome auftreten sollten. Es wurde noch eine mögliche vierte Form abgetrennt, die durch das Hinzutreten psychischer Erscheinungen differenziert wurde.

Andere Autoren teilten die Polyradikulitis nach anderen Gesichtspunkten ein: *de Jong* [27] zum Beispiel unterschied akute Fälle mit günstiger Prognose, chronische Fälle und tödlich verlaufende Fälle. *Baker* [7] teilte die Polyradikulitiden in mononeuritische, polyneuritische, bulbäre, myelitische und zerebrale Formen ein. *Mirus* [76] konnte im Jahre 1939 13 Fälle in drei Gruppen einteilen: Eine erste Gruppe von drei Fällen mit Landry-Parese und tödlichem Ausgang, eine zweite Gruppe von sieben Fällen mit aufsteigenden Paresen nach Landry-Typ, welche in Heilung ausgingen, und eine dritte Gruppe von drei Fällen, die eine Polyneuritis darstellten, aber in gewissen Zügen eine Ähnlichkeit mit der Landry-Parese zeigten.

Juba [58] hat bereits 1938 anhand eines Falles feststellen können, daß dieser anfänglich das Bild des ursprünglichen GBS aufweisend, bald an Atemlähmungen litt und nach kurzer Besserung ad exitum kam. *Noell* [78] fügte 1940 einen weiteren Fall von Polyradikulitis mit aufsteigender Parese und Hirnnervenstörungen bei, der nach zwei Monaten völlig geheilt war, aber vier Monate später erneut an Polyradikulitis erkrankte und am siebten Krankheitstag an Atemlähmung zugrunde ging. Im gleiche Jahre berichtete *Dansmann* [24] über 11 Fälle von Landry-Paresen mit GB-Liquor-Syndrom, die alle in Heilung ausgingen. 1949 stellten *Haymaker* und *Kernohan* [55] in ihrer Monographie eine von Landry dargestellte Parese einem von *Guillain* beschriebenen GBS vergleichsweise gegenüber und konnten feststellen, daß sich die Landry-Parese von 1899 einzig durch vermehrte Truncus- und Interkostalmuskelparesen unterschied. *Landry* [66] beschrieb neben tödlichen Verlaufsformen auch solche Fälle, die zunächst den typischen, aufsteigenden Parese-Charakter zeigten und später in Heilung ausgingen.

Eine Literaturübersicht von *Haymaker* und *Kernohan* [55] zeigte dann auch, daß unter zehn von Landry erwähnten Paresen 20% ad exitum kamen. Eine Analyse von *Fox* und *O'Connor* über 126 Polyradikulitis-Fälle zeigte eine Mortalitätshäufigkeit von 26% [nach 55].

Petch [81] hat unter 189 Fällen von Polyradikulitiden 18% mit tödlichem Ausgang erwähnt.

Dem Einwand, daß bei Landry-Paralysen Sensibilitätsstörungen in typischer Form meist vermißt werden, kann mit Formen rein motorischer Polyradikulitiden, wie sie *Bodechtel* [15] beschreibt, und bei denen ausschließlich die Vorderwurzeln befallen sind, entgegengetreten werden.

H. Wieck [112] betont 1951 in einem Bericht über 22 Fälle von Polyradikulitiden, in dem vorwiegend die Verteilungstypen der Parese diskutiert

werden, daß bei der Polyradikulitis eine größere Mannigfaltigkeit der neurologischen Symptome und Verlaufsformen zu finden sei, was er durch einen Fall illustriert, der plötzlich an Hirnnervenlähmungen (VII, IX, VI, X) und leichter Parese an den Beinen erkrankte, wenig später eine Urinretention erfuhr und unter allmählich zunehmender Bewußtseinstrübung bei geringem Fortschreiten der Beinparesen zwei Monate nach Beginn der Krankheit an Interkostalmuskelparesen ad exitum kam.

Ähnliche Formen mit enzephalitischen Zeichen, die *Pette* [85] als «Übergangsform» bezeichnet, wurden auch von *Hallervorden* [54], *Pawljutschenko* [82] und anderen erwähnt.

Vielfach wird betont, daß sich das GBS gegenüber anderen Formen der Polyneuritis durch vorwiegend proximale Muskelparesen auszeichne. Auch diese Regel besitzt keine allgemeine Gültigkeit, denn nur in einem Teil der Fälle treten überwiegend proximale Paresen auf, in andern treten die Paresen gleichmäßig verteilt auf und in einem erheblichen Prozentsatz vorwiegend distal, In den 22 Fällen von *Wieck* kommt zehnmal ein Vorherrschen proximaler Paresen vor, achtmal sind die Lähmungen gleichmäßig auf die Muskelgruppen verteilt, und viermal besteht ein distaler Verteilungstyp.

Interessante Rückschlüsse auf die Pathogenese der Polyradikulitis erlauben die immer wieder beobachteten Fälle mit rezidivierendem Verlauf.

M. André [4] erwähnte 1940 einen eigenen Fall einer rezidivierenden Polyradikulitis und verwies auf weitere Beschreibungen dieses Typs durch *André-Thomas*, *Alajouanine* und *Dagnelie*. *Pette* [87] teilte 1942 drei Fälle von rezidivierenden Polyradikulitiden mit, unter denen einer innert zwei er Jahre dreimal erkrankte. Er verweist gleichzeitig auf 1890 von *Eichhorst*, 1904 von *Remak* und *Flatau* publizierte ähnliche Fälle. – In jüngster Zeit waren es *Ronqués* [93] (1947), *Furtado* [39] (1950), *Roger* und *Boudouresque* [92] (1957) und *Wolfenden* [119] (1958), die rezidivierende Formen beschrieben.

Zur Geschichte der pathologisch-anatomischen Untersuchungen

Die anatomisch-pathologischen Veränderungen beim GBS sind noch wenig bekannt. Diese Tatsache ist verschiedenen Faktoren zuzuschreiben:

Einmal ist die Beurteilung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der peripheren Nerven an sich schwierig. Dann werden von verschiedenen Untersuchern sehr verschiedene Färbungstechniken angewandt, so daß die Bilder schwer vergleichbar sind, und zudem beschränken sich die meisten Untersuchungen auf einzelne Abschnitte des peripheren Nervensystems. Nervenbiopsien wurden erst sehr spärlich vorgenommen. Akut tödlich ver-

laufende Fälle haben wiederum einerseits noch keine eindeutig histologisch faßbaren Veränderungen, während anderseits die spät ad exitum gekommenen Fälle ein uncharakteristisches Bild zeigen können.

1. Peripheres Nervensystem

Von verschiedenen Pathologen, welche sich mit der Histopathologie des GBS befaßt haben, werden die Hauptveränderungen in verschiedene Abschnitte des peripheren NS lokalisiert.

Kernohan, *Scheinker*, *Krücke*, *Margulis*, *Mirus*, *Peters* und *Scheid* sowie *Juba* und *Kovàcs* [55, 97, 63, 70, 84, 59] fanden vorwiegend die dem Zentrum nahen Nerventeile betroffen. *Dansmann* [24], der sich 1940 sehr sorgfältig den distalen Nervenabschnitten widmete, fand proximale und distale Abschnitte gleichmäßig betroffen. *Döring* [29] untersuchte die kraniale Form einer Polyradikulitis und fand dabei im Trigeminus, Vagus und Fazialis lokalisatorisch verschiedene Läsionen, wonach einmal die peripheren Nerventeile, dann wieder Wurzeln und an anderer Stelle Spinalganglien überwiegend betroffen waren.

Juba vermißt in einem seiner Fälle jegliche pathologischen Veränderungen an der Übergangsstelle von den Wurzeln zum Rückenmark, während *Margulis* [71] und *Demme* [28] fließende Übergänge mit gliösen Reaktionen am anliegenden Rückenmark antrafen.

In den 50 Fällen von *Kernohan* und *Haymaker* [55] im Jahre 1949 wird ersichtlich, daß das pathologisch-anatomische Bild weitgehend von der Krankheitsdauer abhängt.

Krücke [65], der betont, daß im Initialstadium Ödeme, Hyperämie und bereits zellige Infiltration vorherrschen, fand in einem seiner Fälle schon nach 24 Stunden zellige Infiltrationen. Nach drei Tagen fand er vermehrt Infiltrate und Ödeme, *Dansmann* [24] nach drei bis vier Tagen Lymphozyten, *Kernohan* und *Haymaker* [55] interstitielles Ödem und Markscheidenschwellung ohne Infiltrate, *Demme* [28] selten endoneural gelegene Lymphozyten und etwas vermehrt perineural gelegene Zellinfiltrate sowie vereinzelt Achsenzylinderauftreibungen. Am fünften Tag fanden *Kernohan* und *Haymaker* deutliche Fragmentation der Markscheiden und Schwellung der Achsenzylinder. Am siebten Tag beobachtete *Margulis* [71] nebst mäßigen perivaskulär gelegenen Zellinfiltraten Markscheiden- und Achsenzylinderläsionen und Proliferationen der Schwannschen Zellen. *Pette* und *Környey* [63] fanden um die gleiche Zeit spärliche Lymphozyteninfiltrate, spindelig aufgetriebene Markscheiden und Auftreibung der Axone sowie seltene Schwannsche Zellwucherungen. Am neunten Tag fanden *Kernohan* und *Haymaker* gelegentlich Lymphozyten sowie stärkere Auflösung der

Achsenzylinder und Markscheiden. Um diese Zeit stellte auch *Dansmann* [24] vereinzelt perivaskulär gelegene Lymphozyten fest. Am elften Tag wurden von *Kernohan* und *Haymaker* in den Schwannschen Scheiden, deren Zellproliferationen weiter zunahmen, zusätzlich Phagozyten gefunden. *Pawljutschenko* [81] fand um etwa dieselbe Zeit die gleichen Veränderungen an den Markscheiden, Achsenzylindern und Schwannschen Scheiden vor. Etwa zwischen dem dreißigsten und fünfzigsten Tag waren es *Dansmann*, *Juba* und *Kovàcs*, *Ott* sowie *Kernohan* und *Haymaker* [24, 59, 80, 55], die teils weniger, teils stärker vorhandene Läsionen an den obenerwähnten Nervenstrukturen vorfinden konnten. Mit der Zunahme von Markscheidentrümmern wurden verschiedentlich neutralfettige Abbautrümmer und Gitterzellen gesichtet.

Zusammenfassend kann demnach gesagt werden, daß nach den hier erwähnten Autoren in den ersten Tagen nach Eintritt der Krankheit Ödem und zellige Infiltrate in Form von Lymphozyten, nie aber von Leukozyten, bald darauf Markscheiden- und Achsenzylinderläsionen und etwas später Proliferationen der Schwannschen Zellen das pathohistologische Bild bestimmten. Zwischen dem dreißigsten und sechzigsten Tag wurden die stärksten Läsionen, teils mit vollständigem Untergang der Markscheiden und Achsenzylinder *(Kernohan* und *Haymaker)* festgestellt.

Es handelt sich bei diesen Untersuchungen natürlich um Fälle mit besonders schwerem Verlauf. Es ist keineswegs so, daß man nach längerem Krankheitsverlauf auch immer schwere histologische Veränderungen an den peripheren Nerven findet. – *Marinesco* und *Draganescu* [72] und *Mirus* [76] zum Beispiel fanden relativ milde degenerative Veränderungen und spärliche zellige Infiltrate. *Mirus* konnte sechs Monate nach Krankheitsbeginn an einem Fall zwar einen Markscheidenzerfall, aber noch gut erhaltene Achsenzylinder vorfinden. Daneben stellte er lediglich etwas Hyperämie und wenig perivasale Infiltrate sowie mehr oder weniger ausgedehnte Proliferationen von Schwannschen Zellen fest. Zum gleichen Zeitpunkt nach Krankheitsbeginn zeigte *Accornero* [1] einen Fall, der stellenweise gequollene Achsenzylinder, Zerfallserscheinungen an den Markscheiden, Körnchenzellen und geringe zellige Infiltrate aufwies. *De Jong* und *Russell* [27] konnten an zwei späten Fällen keine Wurzelläsionen nachweisen. Auch *Gilpin*, *Moersch* und *Kernohan* [44] fanden in späten Fällen Nervenfaserdegenerationen ohne nennenswerte Infiltrate.

Die Frage, ob es sich hier um eine echte Entzündung des Nervensystems handelt oder ob die spärlichen Entzündungserscheinungen als reparatorische Entzündung aufzufassen sind, haben die meisten Autoren, wie *Pette* und *Környey*, *Peters* und *Scheid* sowie *Krücke* [63, 84, 65], zugunsten der echten Entzündung entschieden.

Das im Anfang des Krankheitsprozesses festgestellte Ödem, auf welches *Kernohan* und *Haymaker* hinweisen, muß als Ausdruck eines primär entzündlichen Geschehens betrachtet werden.

2. ZNS

Die klinischen Betrachtungen zeigen, daß es in seltenen Fällen zu zentralen Komplikationen in Form von meningitischen Zeichen, Pyramidenzeichen, psychischen Alterationen, ataktischen Symptomen und Neuritis optica kommt.

Hält man sich die enge Nachbarschaft der Wurzeln zu den Hirnhäuten sowie den Übergang der Wurzelzüge in das Rückenmark vor Augen, so ist man erstaunt darüber, daß verschiedene Krankheiten einmal nur das periphere und einmal nur das zentrale Nervensystem befallen.

Nach allen Autoren sind die histologischen Veränderungen im ZNS im Vergleich zum peripheren NS beim GBS gering. Die Veränderungen im weißen Mark mit Ödemen, vereinzelt perivaskulären Infiltraten, seltenem Markscheidenzerfall und die Veränderungen in der grauen Hirnsubstanz oder Rückenmarksubstanz mit einzelnen Ganglienzelluntergängen, herdförmigen Gliaproliferationen sowie einzelnen Petechien *(Kernohan* und *Haymaker)* betrachten die meisten Autoren einschließlich *Kernohan* und *Haymaker* als Sekundär-Manifestation von peripheren Abläufen.

Im Rückenmark wurden vor allem in den Vorderhornzellen Schwellung, Hyperchromie und Chromatolyse als Hauptbefund beschrieben, auch wenn mitunter vereinzelt Ganglienzelluntergänge mit Gliawucherung beobachtet wurden. (*Gilpin*, *Moersch* und *Kernohan*, *Brock*, *Pawljutschenko*, *Margulis*, *Demme*, *Haymaker* und *Kernohan*, *Martin*, *Debré* und *Thieffrey*, *Scheinker*, *Peters*, *Accornero*, *Dansmann*, *Marinesco*, *Brussilowski* und andere [44, 18, 81, 71, 28, 55, 75, 25, 98, 84, 1, 24, 74, 19].) Markscheidendegenerationen oder gar Achsenzylinderauftreibungen in Pyramidenbahnen, Hintersträngen und in den spino-zerebellären Bahnen sind als ausgesprochene Ausnahmen zu betrachten. (*Margulis*, *Brussilowski*, *Accornero*, *J. J. Martin*, *Pawljutschenko*, *Kernohan* und *Haymaker* in einem Fall [71, 19, 1, 75, 81, 55].)

Die Medulla oblongata kann vor allem im Gebiete der Olive relativ häufig mitbetroffen sein und gleiche Befunde wie im Rückenmark zeigen (*Döring*, *Sabin* und andere; *Demme*, *Peters*, *Scheinker* und andere [29, 94, 28, 98]).

Im Großhirn wurden leichte Ganglienzellveränderungen und Ödeme gefunden, ohne daß unseres Wissens Myelinscheidenzerfall vorkam. Nach *Krücke* werden die basalen Teile mehr betroffen. Aber auch in den ventrikelnahen Bezirken des dritten und vierten Ventrikels können sich dieselben

patho-histologischen Bilder zeigen (*Döring*, *Hallervorden*, *Peters* und *Scheid*, *Juba* und *Benedek* und andere [29, 54, 84, 13]).

Die Hirnnervenkerne wurden relativ selten histo-pathologisch untersucht, obwohl Hirnnervenlähmungen im Rahmen der Polyradikulitis häufig sind und deren Ursachen ebensogut im Kerngebiet wie in peripheren Abschnitten erwartet werden können.

Entsprechend der häufigsten Beteiligung des VII. Hirnnerven konnten einige wenige Autoren, wie *Viets*, *Longo*, *Demme*, *Peters* und *Scheid* sowie *Benedek* und *Juba* und *Pawljutschenko* [108, 69, 28, 84, 13, 81], auf einen pathologisch veränderten Fazialiskern hinweisen. Es wurden dabei vereinzelt zellige Infiltrate gefunden, vor allem aber Ganglienzellveränderungen, wie sie in den Vorderhornkerngebieten der Medulla spinalis anzutreffen waren. *G. Marinesco* [74] fand dieselben pathologischen Befunde im IX., X., XI. und XII. Hirnnerven, *Longo* [69] im XII., *Brussilowski* [29] im X. und XII. und *Pwaljutschenko* [81] im VI., X. und XII. Hirnnerven. Einzelbefunde stellen die beiden folgenden Berichte dar: *Sabin* und andere [94] fanden im Tractus olfactorius entzündliche Infiltrate. *Davison* und *Brock* [18] beobachteten bei einer Polyradikulitis mit Stauungspapillen, welche sich durch Hämorrhagien, Stauung der Retinagefäße und unscharfe Papillengrenzen manifestierte, perivaskuläre Gliose und astrozytäre Wucherungen sowie leichte Schwellung der Myelinscheide. In der zerebralen wie spinalen Leptomeninx fanden *Kernohan* und *Haymaker* [55] in 15 Fällen Petechien, Hyperplasie des fixen Bindegewebes sowie vereinzelt zelluläre Infiltrate. *G. Peters* [83] ist der Ansicht, daß die Hirnhäute, zumindest in Wurzelnähe bei Polyradikulitiden, regelmäßig mitbetroffen seien.

Das Liquorsyndrom

Die Feststellung einer Eiweiß-Zell-Dissoziation im Liquor wurde bereits von *Roemheld* [90] im Jahre 1908 bei Diphtherie-Polyradikulitiden gemacht und 1910 von *Feer* [36] bestätigt. *Roger* und *Boudouresque* [91] erinnerten in ihrem Rapport vom Jahre 1937 an Beobachtungen von *Froin* im Jahre 1903, der landryartige Paresen mit xanthochromem Liquor und mäßiger Lymphozytose festgestellt hatte. *Guillain*, *Barré* und *Strohl* [51] ist es zuzuschreiben, daß sie als erste den differentialdiagnostischen Wert der Dissociation albumino-zytologique erkannten.

Guillain, *Barré* und *Strohl* [51] führten beim 1. Fall 32 Tage nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome eine Lumbalpunktion aus. Es wurde dabei ein Wert von 250 mg% Eiweiß, bei einer Zellzahl von 4/3 Lymphozyten gefunden. Eine zweite Lumbalpunktion nach einer weiteren Woche wies gleiche Resultate auf. Der zweite Krankheitsfall wurde neun Tage nach

Krankheitsbeginn lumbalpunktiert, wobei 85 mg% Eiweiß und 4/3 Lymphozyten vorkamen. Eine zweite Lumbalpunktion nach einer Woche ergab fast gleiche Werte.

Aus diesen vier Liquorpunktionen, wobei nicht angegeben wird, mit welcher Methode das Eiweiß bestimmt wurde, stellten die Autoren die Forderung, daß nur dann ein GBS bestehe, wenn neben den klinischen Befunden die Zellzahl nicht über 5/3 und der Eiweißwert mehr als 50 mg% betrage.

Dieses «starre» Liquorsyndrom mit seinen willkürlich gesetzten Werten konnte trotz wiederholter Forderung von *Guillain* und *Barré* nicht lange aufrechterhalten werden.

1932 berichteten *MacDonald* und *Taylor* [103] über einen Fall von Polyradikulitis, der im Liquor eine erhöhte Zellzahl von 169/3 aufwies. 1933 *Mussio-Fournier* [77] über einen weiteren Fall, der unter andern Werten einmal die Höchstzahl von 514/3 Zellen zeigte und *Fényes* und *Göttche* [37] 1936 über einen Fall der bei 7 nachfolgenden Liquorentnahmen im späteren Krankheitsverlauf nur anfänglich eine Pleozytose von 225/3 Zellen hatte.

Obwohl *Guillain* und *Barré* 1936 alle Fälle mit Pleozytose aus ihrem Syndrom ausgeschlossen wissen wollten, berichtete *Biemond* [14] 1937 am erwähnten Neurologischen Kongreß, der unter dem Vorsitz von *Guillain* stattfand, daß drei von zehn an Polyradikulitis Erkrankte Pleozytosen bis 97 3 aufwiesen, ohne daß deshalb weitere Kontroversen entstanden. *Dagnelie*, *van Bogaert*, *Giraud* und *Boudouresque*, *Cossa* und andere [23, 106, 22] fanden gelegentlich ebenfalls Pleozytosen. *Bodechtel* [15] weist darauf hin, daß eine Pleozytose bei genügend frühzeitiger Erfassung der Krankheit öfters anzutreffen sei.

Ruft man sich die mehrmalig festgestellten meningitischen Zeichen und die relativ häufige Beteiligung der Leptomeninx im anatomisch-pathologischen Bild in Erinnerung, so ist es nicht erstaunlich, wenn man immer wieder auf Pleozytosen geringeren Ausmaßes stößt.

Pette [85] bemerkte schließlich, es sei hinreichend bekannt, wie verschieden intensiv bei den individuellen Konstitutionen die meningeale Reaktion gerade in bezug auf den Zellgehalt sein könne.

Abgesehen von den verschiedenen Untersuchungsmethoden des Eiweißgehaltes (Kafka, -Sulfosalycilat, -Biuretmethode usw.) spielt der Zeitfaktor der Liquorentnahme nach Auftreten der ersten Symptome hinsichtlich des Eiweißgehaltes eine nicht geringe Rolle.

Bei Landry-Paralysen trifft man sehr häufig auf normal oder wenig erhöhte Eiweißwerte, vor allem bei akuten Verläufen. *Van Bogaert* [106] hat 1938 diese verschieden hohen Eiweißwerte vor allem darauf zurückgeführt, daß die Eiweißvermehrung erst nach einer gewissen Frist ihre

Höchstwerte erreiche. Nach seinen statistischen Angaben wurden Höchstwerte zwischen dem 25. und dem 45. Tag nach Krankheitsbeginn gemessen.

Pathogenese der Liquorveränderungen

Guillain, Barré und *Strohl* vermuteten 1916, daß das Liquorsyndrom von Veränderungen der Meningen herrühre. Klare Vorstellungen lagen über längere Zeit nicht vor.

1938 stellte *Dagnelie* [23], gestützt auf *Govaerts* [46] Untersuchungen im Jahre 1924, folgende Theorie über die Pathogenese auf:

Normalerweise gelangten $^4/_5$ des Liquors über den Weg der Villi arachnoidales in die intrakraniellen Venensinus, $^1/_5$ sinke in die spinal gelegenen Subarachnoidalräume und entweiche dort entlang der Wurzelscheiden. Bestehe nun eine Obstruktion auf dem Niveau der Wurzel, so komme es zu einer Stagnation des Liquors, und wenn gleichzeitig eine aus irgendwelchen Gründen vorhandene Dilatation der meningealen Kapillaren die Passage des Plasmaproteins ermögliche, komme es zu einer Erhöhung des Liquoreiweißes. Nach diesem Autor hängt das Liquorsyndrom dementsprechend von der Obstruktion im Wurzelbereich und vom vermehrten Austritt von Serumeiweiß in die Liquorräume ab.

T. Géreb [43] und nach ihm die meisten glauben, daß die Wurzelödeme zur Drosselung der Spinalvenen führen und somit die Erhöhung des Liquoreiweißes veranlassen. *Hoover* und *Cooper* [nach 98] haben jedoch 1949 die Möglichkeit des Liquorabflusses über die Rückenmarkswurzeln beziehungsweise -nerven abgelehnt. Nach Einbringung radioaktiv markierter Substanzen in den Lumbalsack von Katzen konnten sie bereits nach zwei Minuten das Maximum radioaktiver Substanz in der Vena azygos feststellen und schlossen hieraus auf die vorherrschende Rolle der Meningealvenen bei der Liquorresorption, was die Annahme der durch Spinalvenendrosselung bedingten Liquoreiweißerhöhung erlaubte.

Biemond [14] vermutete im gleichen Jahre an Hand von Thorotrastversuchen im Lumbalsack bei Fällen, bei denen eine verzögerte Resorption und arachnoidale Entzündungszeichen festgestellt worden waren, daß der Grund für die Erhöhung des Eiweißgehaltes eine mehr oder weniger ausgedehnte, bis an die Wurzeln reichende Endothelschwellung und Hyperämie im Arachnoidalraum sein müsse.

Im Jahre 1944 konnten *K. F. Scheid* und *L. Scheid* [96] mit Hilfe des Kataphorese-Apparates nach *Thiselius* den Nachweis erbringen, daß das vermehrte Liquoreiweiß aus dem Serum stamme. Spätere vergleichende Befunde zwischen Serum- und Liquoreiweiß, wie sie beispielsweise *Y. Steger* [101] erhob, konnten diese Erkenntnisse bestätigen.

Neuere Untersuchungen mit radioaktiv markierten Stoffen, die *Bourdillou* und andere [16], *Frick* und *L. Scheid-Seydel* [40] sowie *Bauer* [12] im Jahre 1957 gemacht hatten, bestätigten, daß alle entzündlichen Erkrankungen der Meningen mit einer Erniedrigung der Blut-Liquorschranke einhergehen.

Ätiologische Momente

Trotz der neueren Erkenntnisse über mögliche Ursachen einer Polyradikulitis bleibt deren Ätiologie immer noch umstritten. Wohl wurden im Laufe der Zeit etwa kleine Epidemien, wie sie *van Bogaert* [106] und *Guillain* und *Kreis* [52] feststellten, als Hinweis für eine infektiöse Ursprungsquelle angesehen, wobei immer wieder ein Virus angeschuldigt wurde. Diese Annahme wurde besonders von *Marinesco* und *Draganescu* [73] unterstützt. Inzwischen sind einzelne Polyradikulitiden nach Viruserkrankungen, wie Mononucleosis infectiosa, Zoster, Varizellen, Mumps, Gelbfieber, Hepatitis epidemica, bekanntgeworden, und in letzter Zeit sind einige Arbeiten über Polyradikulitiden nach Coxsackie-Infektionen erschienen.

In einer Übersicht über 269 Polyneuritisfälle, die *W. Scheid* [96] im Jahre 1961 anstellte, wurden trotz diesen bekannten Ätiologien 106 Fälle als sogenannte idiopathische Polyneuritiden herausgestellt, wobei er festlegt, daß die Polyradikulitis der Polyneuritis gleichzusetzen sei.

Neuere Arbeiten über Polyradikulitis-Ätiologie wenden sich ausschließlich der allergischen Entstehungsweise auf immunbiologischem Wege zu.

Noell [78] und *Weigel* [111] führten die gehäuft auftretenden Polyradikulitiden auf Herdinfekt im Sinne eines hyperergisch-allergischen Geschehens in Form einer serösen Entzündung nach *Eppinger* zurück. Der Frage einer allergischen Entstehungsweise haben sich ganz besonders *Bannwarth* und später auch *Pette* angenommen [7, 8, 86]. Die häufig beobachteten Polyradikulitiden nach Angina, Erkältungskrankheiten und Darminfekten haben *Bannwarth* [6] dazu veranlaßt, die Richtigkeit seiner Theorie anhand von experimentellen Stauungsversuchen nach *Eppinger* bei an Polyradikulitis erkrankten Patienten nachzuprüfen. Er stellte dabei fest, daß vermehrt Eiweiß ins umliegende Gewebe austrat und führte dies auf eine erhöhte Kapillarpermeabilität zurück, ein Befund, der die Annahme einer serösen beziehungsweise allergischen Genese unterstützte. Inzwischen ist auch bekanntgeworden, daß des öfteren bei Polyradikulitis pathologisch-anatomische Befunde in anderen Organen bestehen. So fanden *Kernohan* und *Haymaker* [55] und andere bei einigen ihrer Obduktionen milde Myokarditiden und leichte Leberzellnekrosen als Zeichen seröser Mitbeteiligung.

Krückes Befunde einer serösen Entzündung in den peripheren Nerven unterstützten *Bannwarths* Hypothese. Die Tatsache, daß Polyradikulitiden

nach erneuten banalen Infekten gelegentlich wieder auftreten, läßt ebenfalls an allergisch-hyperergische Momente denken.

Seit Einführung der ACTH- und Kortison-Therapie, über deren günstige Resultate *J.C. Plongh* (1953), *Everts* (1956), *A. Lonnum* (1957) [88, 34, 68] und andere zu berichten wissen, hat sich die Überzeugung einer allergischen Entstehungsweise immer stärker eingebürgert. Einen bedeutenden Beitrag zur Erforschung der allergischen Genese der Polyradikulitiden haben zweifellos *Waksman* und *Adams* [109] geleistet, indem es ihnen 1955 erstmals gelang, eine experimentelle allergische Polyradikulitis beim Kaninchen und Meerschweinchen durch Überimpfen von homologem und heterologem Ischiadikusnervengewebe mit Freundschen Adjuvantien zu erzeugen.

Die Kaninchen erkrankten an Paresen der hinteren oder aller Extremitäten, und in der Zerebralflüssigkeit kam es zu einer Erhöhung der Proteine ohne Zellvermehrung. Eine virusbedingte Infektion konnte durch mehrmaliges Sterilisieren des Extraktes praktisch ausgeschlossen werden. Das pathologisch-anatomische Bild glich zudem auffallend der menschlichen Polyradikulitis.

Heitmann, *Kerstin* und *Pette* [56] unternahmen gleiche Versuche an zehn Rhesusaffen, wobei sechs Tiere an typischen Hirnnervenlähmungen erkrankten, wie sie bei seltenen kranialen Formen der menschlichen Polyradikulitis nach *van Bogaert* [105] anzutreffen sind. Vier Affen wiesen Paresen der hinteren Extremitäten auf. Auch hier stellten die Autoren ein typisches Liquorsyndrom und eine auffallende Übereinstimmung des pathologisch-anatomischen Bildes mit der menschlichen Form des GBS fest. Nachdem bereits die Existenz der Blut-Liquor- und Blut-Hirnschranke bekannt ist, war es wiederum *Waksmann* [109] (1961), dem der entscheidende Nachweis einer Blut-Nervenschranke mit radioaktiv markierten Proteinen und Farbstoffen bei tierexperimentellen allergischen Polyradikulitiden gelang. Er machte dabei die bemerkenswerte Feststellung, daß diese Blut-Nervenschranke bei verschiedenen Tierarten verschieden ausgebildet war: Beim Kaninchen fand der Farbstoffaustritt vor allem im Bereich der Nervenwurzeln, beim Meerschweinchen fast ausschließlich in den peripheren Nervenabschnitten statt, ganz entsprechend der Lokalisation der experimentellen allergischen Polyneuritiden bei diesen Spezies.

Kasuistik eigener Fälle

Von 25 seit 1952 an Polyradikulitis erkrankten Fällen der Neurologischen Universitätsklinik Basel wurden zehn Fälle mit Hirnnervenbeteiligung ausgesondert. Drei Fälle mit Hirnnervenbeteiligung wurden nicht berücksichtigt, weil der eine Fall wenige Monate vor Ausbruch der Erkrankung eine

Hemiparese infolge Apoplexie erlitt, der zweite Fall eine vorübergehende Pleozytose von 3300/3 Zellen aufwies und als chronisch lymphozytäre Meningitis betrachtet wurde, und der dritte Fall hypertrophische Nervenstränge aufwies und eher einer Polyneuritis vom Typ Dejerine-Sottas entsprach.

Bei allen zehn Fällen konnte eine Virus-Ätiologie, Porphyrie, Toxoplasmose oder Diphtherie anhand klinischer Untersuchungen und Labor-Ergebnissen ausgeschlossen werden.

Der Krankheitsverlauf war bei allen relativ gutartig.

Fall 1. 30jähriger Bierbrauer. P.A.: 13jährig Hepatitis nach Appendektomie. J.L.: Am 24. 1. 53 verspürte der Patient lästiges Kribbeln an beiden Händen bis zu den Handwurzeln, an den Füßen bis über die Mittelfußknochen. Zugleich empfand er Schwäche in beiden Kniegelenken, am schlimmsten sei sie bei längerem Gehen, da sie mit muskelkaterähnlichen Schmerzen an beiden Oberschenkeln verbunden wäre.

Befund bei Eintritt am 3. 2. 1953:

Hirnnerven: VII Mimische Fazialisparese des linken Mundastes.

Rumpf und Extremitäten: Fehlende BSR und TSR an beiden oberen Extremitäten bei hypotoner Muskellage. Mäßige Dorsalflexionsparese der Füße. Ziemlich schwere Plantarflexionsparese bei Nichtausführbarkeit des Ballenganges. PSR und ASR beidseits fehlend. Minimale dysästhetische Empfindungsstörung an allen Fingern. Etwas druckschmerzhafte O.S.-Muskeln. – Fehlende BSR.

Verlauf: Nach 20 Tagen mimische Fazialisparese kaum mehr nachweisbar. Alle Reflexe außer etwas schwachen ASR gut auslösbar. Kraft in allen Extremitäten gut erhalten. Austritt.

5. 12. 61: Katamnese: Der Patient ist bereits eine Woche nach Spitalaustritt wieder voll arbeitsfähig gewesen. Seitdem nie mehr ähnliche Beschwerden.

EMG 1961: Leitungsgeschwindigkeit der peripheren Nerven in der Norm.

Liquor (L. P.): 5. 2. 1953: Wasserklar-Zellzahl 4/3, Ges.-Eiw. 150 mg%, Pandy +++, Nonne Spur, Weichbrodt (+). 17. 2. 1953: Wasserklar-Zellzahl 13/3, Ges.-Eiw. 50 mg%, Pandy +, Nonne —, Weichbrodt —.

Therapie: Wärmebehandlung: Benerva, Redoxon.

Labor: Blutb. normal, BSR 3/3 und 2/3.

Zusammenfassung: Leichte Form einer Polyradikulitis mit mäßiger Paraparese der unteren Extremitäten und einseitiger Fazialisparese nach vorausgegangenen Parästhesien in den Akren sowie Myalgie in den proximalen Muskelgruppen der unteren Extremitäten.

Nach fünf Wochen völlige Heilung ohne Restsymptome.

Fall 2. 24jährige Hausfrau. P.A.: Außer üblichen K.K. immer gesund. J.L.: Am 1. 3. 1957 empfand die Patientin «Ameisenlaufen» in allen Fingern und Zehenspitzen. Drei Tage später begann sie in den Knien einzuknicken und stürzte wegen Schwäche in den Beinen dreimal zu Boden. Zu gleicher Zeit habe sie Schwäche in den Armen verspürt. Die Gliederschmerzen und Schwäche hätten allmählich stark zugenommen. Am 17. 3. 1957 bemerkte die Patientin, daß ihre rechte Gesichtshälfte schief war, gleichzeitig hatte sie Geschmacksverlust beim Essen verspürt.

Befund bei Eintritt am 18.3.1957: Die Patientin konnte kein Wasser lösen, deshalb Katheterismus notwendig. Es wird Gravidität in der 13. bis 14. Woche festgestellt.

Hirnnerven: V Hyposensibilität im Bereich des zweiten linken Trigeminus. VII Rechtsseitige totale periphere Fazialisparese, linksseitige diskrete Mundast-Parese.

Rumpf und Extremitäten: Schlaffe Tetraparese, an den Armen vorwiegend distal, an den Beinen mehr proximal. Fehlende Sehnenreflexe an allen Extremitäten. Rechtsseitig verminderte Zwerchfellbeweglichkeit ohne subjektive Atembeschwerden (DL). Freies Gehen nicht ausführbar. Muskeldruckschmerzhaftigkeit aller Extremitäten. Lasègue beidseits bei 50° pos. Leichte Hyposensibilität aller Zehen.

Liquor (L. P.): 18. 3. 1957: Wasserklar-Zellen 4/3, Ges.-Eiw. 200 mg%, Pandy ++++, Weichbrodt +++, Nonne (+). 27. 3. 1957: Wasserklar-Zellen 2/3, Ges.-Eiw. 200 mg%, Pandy ++++, Weichbrodt +++, Nonne (+). Weitere L. P. wurden verweigert.

Verlauf: 18 Tage nach Eintritt Fazialisparese völlig zurückgebildet. Rohe Kraft der Arme bedeutend gebessert. Sehnenreflexe der Arme wieder auslösbar. Paresen der Beine nur unwesentlich gebessert. PSR und ASR fehlend. Am 29. 4. 1957 nur noch geringe motorische Schwäche an den Füßen und Händen, sonst klinisch o.B. Austritt.

30. 11. 1961: Katamnese: Fühlte sich immer gesund. Hat im Oktober 1960 ohne Komplikationen ihr viertes Kind geboren. Klinisch alles o.B. EMG normal.

Therapie: Ultrakorten, Vit. B_{12}, Vit. B_1.

Labor: Blutb. normal. BSR 4/10, 3/7. Antistreptolysintiter neg. (50). Keine Di.-Baz. nachweisbar. KBR auf Leptospiren, Typhus, Paratyphus, Bang. Gruppe sowie auf Polio neg. Porphyrinnachweise neg. Keine Mumps A.K. Paul-Bunnel neg. Sämtliche Leberteste i.O.

Zusammenfassung: Schwere schlaffe Tetraparese, einseitige Fazialisparese und Zeichen sensibler Trigeminusläsion. Fragliche rechtsseitige Zwerchfellparese Parästhesien an den Akren. Muskeldruckschmerzen. Baldige vollständige Genesung.

Fall 3. 43jähriger Inventurreisender. P.A.: Vor etwa vier bis fünf Jahren Gelenkrheumatismus mit Nierenentzündung. J.L.: Am 6. 12. 1953 hatte der Patient einen Tag lang Diarrhoe ohne Temperaturen. Am 13. 12. 1953 wurde der Patient beim Sprung auf die Straßenbahn plötzlich von Gefühlslosigkeit und Schwäche in den Knien befallen. Seitdem litt er unter rasch eintretender Ermüdung in den Beinen, vor allem beim Gehen und besonders beim Treppensteigen. 15 Tage später verspürte er «Ameisenlaufen» in beiden Händen und Füßen und zudem ziehende Schmerzen in den Waden. Er verspürte auch beidseits «Kitzeln» an den Mundwinkeln.

Befund bei Eintritt am 29. 1. 1954: Klagt über Gefühlslosigkeit beim Urinieren. Er könne zudem den Stuhl nicht mehr halten. Klagt über Würgegefühle im Kehlkopf, die besonders abends auftreten würden.

Hirnnerven: VII Linksseitige mimische Fazialisschwäche. IX–X Rechtsseitige Gaumensegelparese.

Rumpf und Extremitäten: Schwere schlaffe Paraparese der Beine, besonders der Extensoren. Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe der unteren Extremitäten. Gangparese. Beidseits Glutaeusparese. Mäßige Bauchmuskelparese. Fehlende BDR. Leichte schlaffe Paraparese der Arme. Fehlen sämtlicher SR. Aufgehobene Vibrationsempfindung beider unteren Extremitäten bis unter die Rippenbögen. Muskeldruckschmerzen in allen Extremitäten. Druckdolente Interkostalräume.

Liquor (L. P.): 8. 2. 1954: Xanthochrom-Zellen 7/3, Ges.-Eiw. 500 mg%, Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt opal. 10. 2. 1954: (sub occ.)-Zellen 2/3, Ges.-Eiw. 100 mg%, Pandy +++, Nonne —, Weichbrodt —. 15. 3. 1954: Xanthochrom-Zellen 20/3, Ges.-Eiw. 400 mg%, Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt —. 5. 4. 1954:

Xanthochrom-Zellen 7/3, Ges.-Eiw. 500 mg%, Pandy $+++++$, Nonne opal, Weichbrodt (+). 2. 7. 1954: Wasserklar-Zellen 2/3, Ges.-Eiw. 200 mg%, Pandy $+++$, Nonne (+), Weichbrodt —.

Verlauf: 3½ Monate nach Beginn der Erkrankung deutliche Besserung der Paresen. Nur noch Glutaeusmuskulatur etwas paretisch. Immer noch fehlende Sehnenreflexe. Sechs Monate nach Beginn der Erkrankung noch etwas Mühe beim Treppensteigen. Sehnenreflexe alle fehlend. 2. 7. 1954 klinisch praktisch geheilt. Austritt.

30. 11. 1961: Sei völlig gesund, ermüde vielleicht noch etwas rascher im Rücken. Kraft, Sensibilität i.O. Sämtliche Sehnenreflexe seitengleich auslösbar. EMG: Im N. fibularis beidseits leicht herabgesetzte Leitungsgeschwindigkeit.

Therapie: Strychn. nitr., Protovit, Benerva, Elektro-Th. und Massagen.

Labor: Blutb. im Rahmen der Norm. BSR anfangs 28/55, später 8/24. WaR, e x +, ebenfalls Citochol und Kahn im Blut. Bestreitet energisch eine stattgefundene Lues. Leberteste: Hangar +, Thymol +. Porphyrin-Nachweis neg. Keine Coxsacki-Viren im Stuhl. Urin 1x0,9‰ Esbach.

Zusammenfassung: Beginn der Erkrankung mit Gliederschwäche und Parästhesien in den Akren und in den Mundwinkeln. Schwere, schlaffe Tetraparese, Glutaeus- und Bauchmuskelparese mit Stuhlinkontinenz und sensiblen Miktionsstörungen. Linksseitige Fazialisparese und rechtsseitige IX-, X-Parese. Daneben aufgehobene Vibrationsempfindung in Beinen und unterer Rumpfgegend.

Drei Monate nach Eintritt ins Spital praktisch völlig geheilt entlassen. Kontrolle nach neun Jahren zeigt klinisch keine Ausfälle. EMG: zeigt beidseits leichte Herabsetzung der Leitungszeit in den Nn. fibulares.

Fall 4. 40jähriger Vertreter. P.A.: Ischias rechts. J.L.: Am 10. 5. 1957 zog sich der Patient eine Infektion am rechten Fuß zu, die zu einer Lymphangitis mit Ln.-Schwellung in der rechten Inguinalgegend führte. 15 Tage darauf wurde der Patient nach einer größeren Aufregung von Unwohlsein befallen und mußte sich einige Stunden ins Bett legen. Zwei Tage darauf habe er auf der Reise den Koffer nicht mehr tragen mögen vor Schwäche in den Armen, er habe ein «Kramseln» am ganzen Körper verspürt und «Brennen» im Munde, so daß er nicht mehr wisse, was er esse. Anderntags hatte der Patient Gliederschmerzen und Kopfweh, so daß er sich zu einem Arzt begab, der ein schiefes Gesicht festgestellt habe.

Befund am 29. 5. 1957 in der Poliklinik:

Hirnnerven: V Deutlich schwächerer rechtsseitiger Kornealreflex. Ageusie der vorderen ⅔ der rechten Zungenhälfte. VII Totale rechtsseitige periphere Fazialisparese. Druckdolenz des Plexus brachialis beidseits. Beidseits Wadenschmerzen. Unsicherer Einbeinstand. Der Patient verweigert Klinikaufnahme. Abklärung der Fazialisparese durch Oto-Rhino-Laryngologen gibt keine A. P. 13. 6. 57 Eintritt in die Klinik.

Zwischenanamnese: Der Patient habe in der Zwischenzeit an zeitweisen Schluckstörungen und Atembeschwerden gelitten. (Thoraxaufnahme o.B.)

Befund: Hirnnerven: VII Diplegia facialis. Lidschluß beidseits stark herabgesetzt. Psychisch fällt sein läppisches Benehmen auf, er macht einen beinahe deliriösen Eindruck. Alkohol negiert.

Rumpf und Extremitäten: Mäßig schlaffe Tetraparese mit deutlicher Dorsalflexionsparese der Füße. Herabsetzung der Sehnenreflexe an den Armen. Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen. KHV stark ataktisch. Pos. Romberg. Ataktischer Gang. Keine Oberflächensensibilitätsstörungen. Starke Druckempfindlichkeit beider Waden.

Verlauf: 15 Tage nach Aufnahme des Patienten keine objektiv feststellbare Ataxie. Gang fast so sicher wie früher. Guterhaltene Kraft in Armen und Beinen. Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen. Beidseits mäßige Fazialisparese. 2½ Monate nach Aufnahme überall seitengleiche Sehnenreflexe bei guterhaltener Kraft. Beidseits Fazialisparese mit deutlichen Atrophien der Unterlider. November 1961: Bericht des Hausarztes: Fazialisdiplegie noch angedeutet.

Liquor (L. P.): 15. 6. 1957: Wasserklar-Zellen 5/3, Ges.-Eiw. 300 mg%, Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt opal. 1. 7. 1957: Wasserklar-Zellen 18/3, Ges.-Eiw. 300 mg%, Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt —.

Therapie: Vit. B, Redoxon, Elektrotherapie, Ultrakorten.

Labor: Blutb. unauffällig. BSR 15/34 (14. 6. 1957), 8/24 (4. 7. 1957). Antistreptolysintiter 50. WaR neg. KBR auf Polio, Mumps, Bang, Paratyphus-Gruppe, Leptospirengruppe neg. Paul-Bunnel neg. Kein Coxsacki-Wachstum im Stuhl. Porphyrin nicht nachweisbar. Neg. Leberteste.

Zusammenfassung: Schwerere psychische Alteration deliriösen Charakters bei mäßiger Tetraparese sowie Hirnnervenläsionen in Form von Diplegia facialis, einseitiger sensibler Trigeminusläsion, wahrscheinlich leichter, passagerer IX-, X-Parese und Interkostal- oder Phrenikusparese.

Nach fünf Jahren Restsymptome der Fazialisdiplegie. Sonst guter, relativ schneller Heilungsverlauf.

Fall 5. 25jährige Bürolistin. P.A.: Außer üblichen K.K. immer gesund. J.L.: Am 24. 6. 1954 hatte die Patientin für kurze Zeit leichte Temperaturen und Durchfall. Wenige Tage später bemerkte sie eine plötzliche Schwäche in den Beinen, es gelang ihr kaum mehr, das Tram zu besteigen. Abends verspürte sie ungewöhnlich starke Kopf- und Nackenschmerzen und «Kribbeln» in allen Gliedern. Die Patientin mußte anderntags mit völlig gelähmten Beinen ins Bett gelegt werden. Drei Tage später konnte sie das linke Auge nicht mehr ganz schließen, und sie begann Schwierigkeiten beim Sprechen und Schlucken zu bekommen.

Befund bei Eintritt in die Bettenstation am 15. 7. 1954. Patientin schwitzt. Temperatur beträgt 37,5°. Empfindet Schmerzen in allen Gliedern, besonders in den Waden. Psychisch leicht depressiv. Hat Stuhlinkontinenz. Miktion sei nur mit Mühe während einer Stunde auf dem Klosett ausführbar. Meningismus. Pos. Kernig, Brudinski, Lasègue.

Hirnnerven: V Unterkiefer nach rechts verschoben. Motorische Trigeminusparese links. VII Totale linksseitige periphere Fazialisparese. IX, X Dysarthrisch, verwaschene Sprache.

Rumpf und Extremitäten: Schlaffe Paraparese der Beine (vor allem Flexoren betroffen) bei erhaltener Kraft in beiden Armen. Fehlende PSR und ASR. Stumme Sohlen. Freies Stehen nicht ausführbar. BDR beidseits negativ, Glutaeusmuskulatur beidseits schlaff paretisch, rechts betonter. Pyramidenzeichen: Oppenheim-Reflex rechts positiv. Ataktisches Danebenzeigen beidseits im FNV, links verstärkt. Deutliche Verminderung der Vibrationsempfindung links. Lage und Bewegungsempfindung links vermindert. Druckdolente Plexus- und druckdolente Interkostalräume, Schmerz nach unten zunehmend. Muskeldruckschmerzen in allen Extremitäten.

Verlauf: Nach 8 Tagen Aufenthalt im Spital hatte sich beidseits eine Fazialisparese eingestellt. Die linke Gesichtshälfte hatte sich aber schnell wieder erholt. Hingegen bestand immer noch eine schwere Sphinkter-Ani-Parese. Die Miktionsstörung war nur noch leicht vorhanden. Am 7. Tag nach Spitaleintritt trat ein sicheres beidseitiges Papillenödem auf (Visus beidseits 1,0, Medien klar). Die Paraparese hatte sich aber so gebessert, daß die Patientin frei herumspazieren konnte. Am 1. 9. 1954 Fazialis-

parese rechts vollständig zurückgebildet. Vollständige Rückbildung des Papillenödems. Mäßig herabgesetzte Kraft in den Beinen mit fehlenden Sehnenreflexen. Austritt. 28. 9. 1954: Lidschluß links noch leicht insuffizient. PSR beidseits i.O. ASR fehlend. Linkes Bein und Glutaeus noch leicht geschwächt.

Katamnese: 5. 12. 1961: Erholung habe noch ein gutes Jahr gedauert. Von da an alles gut. Mache wieder Bergtouren, ermüde nicht besonders rasch. Klinische Kraft, Reflexe, Sensibilität intakt. EMG: Leitungsgeschwindigkeit an allen Extremitäten i.O.

Liquor (L. P.): 16. 7. 1954: Leicht Xanthochrom-Zellen 20/3, Ges.-Eiw. 500 mg%, Pandy ++++, Nonne +, Weichbrodt ++. 21. 7. 1954: Wasserklar-Zellen 5/3, Ges.-Eiw. 300 mg%, Pandy +++++, Nonne (+), Weichbrodt ++. 30. 7. 1954: Wasserklar-Zellen 3/3, Ges.-Eiw. 200 mg%, Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt ++. 18. 8. 1954: Wasserklar-Zellen 2/3, Ges.-Eiw. 200 mg%, Pandy +++, Nonne (+), Weichbrodt ++.

Therapie: Elektrotherapie-Massagen. Vit.-B-Komplexe. Redoxon.

Labor: Blutb. in der Norm. BSR 10/35, 6/19. WaR neg. Leptospiren KBR neg. Keine Coxsacki-Viren im Stuhl. Kein Wachstum von Di.-Bakt.-Kulturen, Porphyrin neg. Liquor-Kulturen nach 48 Stunden neg.

Zusammenfassung: Polyradikulitis mit Meningismus und Temperaturen zu Beginn der Krankheit. Schlaffe Paraparese der Beine, einschließlich Glutaeusmuskulatur. Stuhlinkontinenz und Miktionsstörungen. Py-Zeichen (rechtsseitiger Oppenheim). Einseitig betonte zerebelläre Ataxie mit schweren Tiefensensibilitätsstörungen. Hirnnervenläsionen: motorischer Trigeminus, Fazialis, Vagus-Glossopharyngeus sowie später hinzugetretenes Papillenödem. Völlige Ausheilung nach einem Jahr. EMG: Kontrollen nach sieben Jahren in Ordnung.

Fall 6. 43jähriger Polizei-Korporal. P.A.: Als Kind mehrere Anginen. J.L.: Am 26. 7. 1957 erkrankte der Patient unter leichten Temperaturen bis 38° Celsius, dabei empfand er Kopf- und leichte Nacken- und Rückenschmerzen. Fünf Tage darauf verspürte er Muskelschmerzen im Gesäß und in beiden Oberschenkeln. Die Beine seien schwach gewesen. Acht Tage darauf verlor der Patient die volle Kraft in der rechten Hand, die Finger beider Hände begannen einzuschlafen.

Befund bei Eintritt am 15. 8. 1957. Psychisch antriebslos, unpräzis in seinen Angaben.

Hirnnerven: II Beidseitiges Papillenödem leichten Grades mit nasaler Prominenz. Visus beidseits erhalten. VII Beidseitige diskrete, totale Fazialisparese. IX, X Deutlich verwaschene Sprache.

Rumpf und Extremitäten: Schlaffe Paraparese der unteren Extremitäten, besonders der proximalen Muskelgruppen. Schwach auslösbare PSR, fehlende ASR. Pyramidenzeichen: Babinski, Oppenheim, Gordon-Reflex beidseits pos., rechts ausgeprägter. – Glutaei nur diskret schlaff paretisch. Ausgeprägte Bauch- und Truncusmuskel-Parese. BDR leicht erschöpfbar. Mäßige rechtsseitige Armparese mit erhaltenen Sehnenreflexen. Keine objektiven Sensibilitätsausfälle.

Verlauf: Nach 14 Tagen kann der Patient ohne Unterstützung herumgehen. Nach drei Wochen Spitalaufenthalt Papillen scharf begrenzt. Fazialisparese aufgehoben. Sprache gut artikuliert. Grobe Kraft der Extremitäten in US und OS noch leicht vermindert. Pyramidenzeichen nur mehr leicht angedeutet. Psychisch deutlich lebhafter. Nach angeblich weiteren fünf Wochen sei er so gesund wie früher gewesen. Konnte nicht zu einer Nachuntersuchung bewegt werden.

Liquor (L.P.): 16. 8. 1957: Wasserklar-Zellen 91/3, Ges.-Eiw. 125 mg%, Pandy +++, Nonne, Weichbrodt neg. 27. 8. 1957 Wasserklar-Zellen 42/3, Ges.-Eiw. 66 mg%, Pandy ++, Nonne, Weichbrodt neg. Der Patient verweigerte weitere Liquoruntersuchungen.

Therapie: Ultrakorten, Becocym, Vit. B_{12}.

Labor: Blutb. in der Norm. BSR: 7/20. Antistreptolysintiter 330 E. KBR auf Leptospiren-Gruppe, Typhus, Paratyphus-Gruppe und zweimal auf Polio neg. Keine Di-Bazillen nachweisbar. Keine Porphyrine.

Zusammenfassung: Polyradikulitis mit schlaffer, mäßiger Paraparese der Beine und einseitiger Parese des rechten Armes. Pyramidenzeichen in den unteren Extremitäten. Alterierte Psyche (leblos, fahrig). Hirnnervenläsionen in Form von Fazialisdiplegie und Vagus-Glossopharyngeusparese. Papillenödem. Beginn mit meningitischen Zeichen, Muskelschmerzen in den Glutaei und Oberschenkeln sowie Parästhesien in den Akren der oberen Extremitäten. Keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Günstiger Verlauf. Nach neun Wochen völlig ausgeheilt.

Fall 7. 58jähriger Nachtwächter. P.A.: In den letzten 15 Jahren drei- bis viermal rheumatische Beschwerden, 1951 rechtsseitiger Ischias. J.L.: Zwischen 20. 3. 1955 und 25. 3. 1955 habe der Patient mehrmals über Kopfschmerzen geklagt. Am 25. 3. 1955 starke Kopfschmerzen mit schwankendem Gang und deutlicher Verschlechterung der Sprache. Der Patient, der früher immer sehr nervös gewesen sei, wurde während dieser Zeit auffallend ruhig. Am 26. 3. 1955 klagte er über Rückenschmerzen und über Gefühlslosigkeit in den Armen und Beinen. In der Woche vor dem 25. 3. 1955 habe die ganze Familie Grippe gehabt.

Befund bei Eintritt in die Bettenstation am 5. 4. 1955: Psychisch träge, gibt ungenaue Angaben.

Hirnnerven: IX, X Verwaschene Sprache mit Silbenstolpern.

Rumpf und Extremitäten: Diskrete Paraparese der Beine. Linksseitig sind die Flexoren etwas stärker betroffen. Fehlender ASR und PSR. Pyramidenzeichen: Gordon rechts pos. Oppenheim rechts pos. Fersengang und Zehengang nur sehr mühevoll ausführbar. FNV beidseits dysmetrisch. Beidseits KHV ataktisch. An den Armen ungeschickte Diadochokinese. An den Beinen beidseits herabgesetzte Vibrationsempfindung. Lage- und Bewegungsempfindung links aufgehoben. Deutlich ataktischer Gang. Beidseits pos. Lasègue bei etwa 60°. Valleixsche Punkte besonders rechts druckdolent.

Verlauf: Etwa 20 Tage nach Spitaleintritt unveränderter Befund. Zusätzlich ausgeprägtere Pyramidenzeichen mit beidseitiger fraglicher Tonuserhöhung, beidseits pos. Babinski-, Gordon-, Oppenheim- und Rossolimo-Reflexen. Wegen fraglichem Nonne-Froin-Syndrom: Myelographie: Dabei fanden sich Zeichen einer Archanitis im lumbalen Abschnitt. EEG im Rahmen der Norm. Am 28. 5. 1955: Müheloses Gehen ohne Stock. Sprachstörung vollständig behoben. Keine Tiefensensibilitätsstörungen mehr nachweisbar. Hingegen Fehlen der ASR und des rechtsseitigen PSR-Gordon-Reflexes, linksseitig pos., sonst keine Py-Zeichen. Austritt.

Liquor (L.P. Sub occ. P.): 6. 4. 1955: Wasserklar-Zellen 15/3, Ges.-Eiw. 200 mg%, Pandy +++, Nonne (+), Weichbrodt —. 19. 4. 1955: Wasserklar-Zellen (S.o.) 7/3, Ges.-Eiw. 41 mg%, Pandy +, Nonne, Weichbrodt neg. 23. 4. 1955: Wasserklar-Zellen (Pantopaque) 23/3, Ges.-Eiw. 100 mg%, Pandy +++, Nonne (+), Weichbrodt neg. 26. 4. 1955: Wasserklar-Zellen (S.o. Pantopaque) 54/3, Ges.-Eiw. 33 mg%,

Pandy +, Nonne, Weichbrodt neg. 5. 5. 1955: Liquor mit Strumpf-Zellen 134/3, Ges.-Eiw. 200 mg%, Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt — (nach 2. Myelogramm).

Therapie: Salyzilpräparate.

Labor: Blutb. unauffällig. BSR 5/16 – WaR und Kahn-Reaktion neg.

Zusammenfassung: Vorwiegend sensible Polyradikulitis rechts mit diskreter Paraparese der Beine, Pyramidenzeichen und fraglichen vorübergehenden Tonuserhöhungen. Rumpf- und Extremitätenataxie sowie Tiefensensibilitätsstörungen IX-, X-Parese, psychisch träge, unkonzentriert. Zwei Monate nach Beginn der Erkrankung weitgehend erholt.

Fall 8. 13jähriger Schüler. P.A.: K.K.: Pertussis, Scharlach, Röteln, Masern. Gesäßfurunkel mit 2 und 6 Jahren. 6jährig tonsillektomiert. J.L.: Anfangs Oktober 1957 katarrhalischer Infekt mit hohen Temperaturen bis 39° Celsius. In der dritten Krankheitswoche sanken die Temperaturen bis um 37°. Am Ende dieser Woche trat plötzlich beidseits Gehörverlust ein. Gleichzeitig mit dem Gehörverlust seien die Beine schwer geworden. Trotz Gehbeschwerden begab sich der Knabe bis anfangs Dezember 1957 in die Schule. Dann aber konnte er kaum mehr die Mappe tragen und fiel am 5. Dezember in der Schule um.

Befund: Beim Eintritt in die Klinik: 10. 12. 1952. Psychisch: «Läppisches Benehmen», antriebslos. Seit einem Tag Stuhlinkontinenz. Der Patient bemerkte Stuhlabgang nicht.

Hirnnerven: VII Periphere Fazialisdiplegie (rechts verstärkt). VIII Gehör beidseits stark herabgesetzt (Flüsterzahlen im Abstand von ½ bis 1 m verständlich). IX, X Einzelne klonische Stöße beider Gaumensegel bei Phonation und Berühren des harten Gaumens.

Rumpf und Extremitäten: Schlaffe Tetraparese mit stark herabgesetzten Sehnenreflexen in den oberen Extremitäten und mit Absinken der Arme beim Positionsversuch. Stärkere Parese der Beine mit Watschelgang, Unmöglichkeit des Ballen- und Fersenganges sowie Fehlen aller Sehnenreflexe. BDR gut auslösbar. FNV linksseitiger ausgeprägter Intentionstremor und Dysmetrie leichteren Grades. Ebenfalls leicht verlangsamte Diadochokinese links.

Verlauf: Anfangs Januar 1958: Otologische Abklärung ergab, daß der Patient anamnestisch wie inspektorisch keine Zeichen von durchgemachten Otitiden aufwies. Als sich das jetzt noch herabgesetzte Gehör wieder besserte, trat leichter Tinnitus auf. Beidseits Tubenmittelohr-Katarrh festgestellt. Gaumensegel- und Fazialisparese wieder i.O. bis auf Schwäche des rechten Mundastes. Extremitätenparesen deutlich gebessert. Anfangs April 1958 alle Sehnenreflexe wieder auslösbar. Noch schnell ermüdbar, hat Einschlafschwierigkeiten, sonst aber viel aufgeweckter, brause nach Angaben der Eltern wegen jeder Kleinigkeit auf. Sonst klinisch i.O.

Liquores (L. P.): 10. 12. 1957: Wasserklar-Zellen 19/3, Ges.-Eiw. 200 mg%, Pandy ++++, Nonne —, Weichbrodt neg. 23. 12. 1957: Wasserklar-Zellen 7/3, Ges.-Eiw. 300 mg%. Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt —. 14. 1. 1958: Leicht Xanthochrom-Zellen 14/3. Ges.-Eiw. 175 mg%, Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt: zu wenig Material.

Therapie: Ultrakorten, Redoxon, B-Vitamine, Elektro-Therapie.

Labor: Blutb. unauffällig. BSR 10/30 (10. 12. 1957), 1/2 und 2/4 (11. 1. 1958). Keine Di-Bakt. WaR neg. Bakterienkultur neg. Antistreptolysintiter 50 E. Einige Fokalherde. KBR auf Polio zweimal neg.

Zusammenfassung: Polyradikulitis rechts mit schlaffer Tetraparese und Sensibilitätsstörungen. Beidseits Fazialisparese, beidseits Oktavusläsion und diskrete IX-, X-Parese, psychische Alterationen und Stuhlinkontinenz. Nach sechs Monaten völlige Ausheilung.

Fall 9. 71jähriger pensionierter Bürolist. P.A.: Keine Infekte vor Beginn des jetzigen Leidens eruierbar. In letzter Zeit wegen Personalmangels wieder im Büro gearbeitet. Immer gesund gewesen. J.L.: Anfang Juni 1961 Auftreten von Doppelbildern. Gleichzeitig Gehstörungen in Form von seitlichen Gangabweichungen, ohne dabei Gefühl von echten Gleichgewichtsstörungen zu empfinden.

Befund bei Eintritt in die Klinik am 29. 6. 1961.

Hirnnerven: IV Linksseitige Obliquus-superior-Parese mit linksseitiger Miosis. Linksseitiger Horizontalnystagmus.

Rumpf und Extremitäten: Stark herabgesetzte Sehnenreflexe an den Beinen (PSR rechts sehr schwach, beide ASR nur frag'ich). Rechtsseitig leicht herabgesetzte Vibrationsempfindung an den oberen Extremitäten. Beidseits deutliche Vibrationsverminderung an beiden unteren Extremitäten. Leichte Herabsetzung der Lage-Empfindung. KHV beidseits leicht dysmetrisch. Aufhebung der Zweipunktediskrimination an beiden Händen. Beidseits Astereognosie. Deutlich ataktischer Gang mit Rechts-Abweichung. Romberg pos. (starkes Schwanken auf die rechte Seite).

Verlauf: Acht Tage nach Spitaleintritt keine Doppelbilder, keine Augenmuskelparesen mehr feststellbar. Nystagmus nur noch angedeutet. ASR diesmal beidseits sicher aufgehoben. Rechtsseitige herabgesetzte Vibration am Fußknöchel. BSR, PSR, TSR beidseits gut auslösbar. Vibration an den rechtsseitigen Fingerknöcheln deutlich herabgesetzt. Gang noch leicht ataktisch.

8. 2. 1962: Habe noch hie und da leicht unsicheres Gefühl beim Gehen. Sonst Wohlbefinden. Nie mehr Doppelbilder. Habe in der Zwischenzeit Parästhesien an beiden Händen verspürt, die wieder weg seien. Klinisch noch etwas gestörte Stereognosie an beiden Händen. Frag'ich rechtsseitig herabgesetzte Vibrationsempfindung am Handgelenk. An den unteren Extremitäten unklare Dysästhesien an beiden Füßen. ASR beidseits fehlend. Vibrationsempfindung links fehlend.

Liquor: 29. 6. 1961: Wasserklar-Zellen 11/3, Ges.-Eiw. 100 mg%, Pandy ++, Nonne neg., Weichbrodt neg.

Weitere Untersuchungen: EMG: 14. 7. 1961: Leitungsgeschwindigkeit des N. ulnaris erheblich herabgesetzt auf 39 m/sec., sie konnte an den Nn. mediani und fibulares nicht gemessen werden, da vom proximalen Stimulationspunkt an keine Muskelaktionspotentiale erhalten wurden. Im distalen Abschnitt des N. medianus ist die Leitungszeit mit 4,4 sec. im oberen Bereich der Norm. Befund paßt zu einer Polyneuritis und spricht gegen eine Vorderhornerkrankung.

Labor: Blutb. unauffällig. BSR 43/70 anfangs, 15/39 am Ende des Spitalaufenthaltes (21. 7. 1961). WaR im Blut und Liquor neg. Keine Porphyrine. Gründlich durchgeführte intern-medizinische Untersuchungen wegen Frage eines Malignoms ergaben dafür keine A.P. Vestibularisfunktionsprüfung ließ die Gleichgewichtsstörungen nicht objektivieren. Keine pathologischen Befunde.

Therapie: Keine spezielle Therapie.

Zusammenfassung: Polyradikulitis mit Obliquusparese, Nystagmus, Rumpfataxie und Tiefensensibilitätsstörungen ohne sichtbare motorische Paresen der Extremitäten und des Rumpfes. Allmähliche Besserung mit Verschwinden der Doppelbilder innert Wochen. Noch leichte Gleich-

gewichtsstörung mit Vibrationsempfindungsstörung, leichten Oberflächen-Sensibilitätsstörungen sowie Fehlen der ASR nach acht Monaten.

Fall 10. 26jähriger kaufmännischer Angestellter. P.A.: Rezidivierende Anginen. J.L.: Ende Mai 1958 ungewöhnlich starker Muskelkater nach einer Bergtour, der drei Wochen anhielt. Anschließend Spannungsgefühl und eingeschlafenes Gefühl in den Beinen. Zunehmende Schwäche in den Beinen seit Mitte Juli mit Mühe beim Treppensteigen. Ende Juli eingeschlafenes Gefühl in allen Fingern.

Befund bei Eintritt in die Klinik am 8. 8. 1958.

Hirnnerven: VII Diskrete rechtsseitige Fazialisparese. Anisokorie (Pupille rechts weiter als links).

Rumpf und Extremitäten: Mäßig schlaffe Tetraparese an den Armen, besonders die Handmuskeln betreffend die gesamte distale Muskulatur. Sehnenreflexe nirgends auslösbar. Fersen- und Ballengang nicht ausführbar, ebenso Einbeinstand und Strichgang. Herabsetzung der Vibrationsempfindung an allen vier Extremitäten, besonders an den Beinen. Die rechte Seite der unteren Extremitäten war insgesamt etwas mehr betroffen.

Verlauf: Acht Tage nach Spitaleintritt wird die linke Papille etwas unscharf begrenzt ohne Visusverminderung. 2½ Monate nach Spitaleintritt Papillen i.O., ebenso Hirnnerven. Hingegen noch deutliche Parese der unteren Extremitäten (PSR links +). Gang aber stark verbessert. Austritt. 1 Monat nach Austritt Rezidiv: Breitbeiniger Steppergang. Stark herabgesetzte Lage- und Vibrationsempfindung an beiden Beinen. Allmählich erneut hinzutretende rechtsseitige Fazialisparese. Gang wird immer paretischer und ataktischer, kann ohne Unterstützung nicht mehr gehen.

Mitte Januar 1959, vier Monate nach Auftreten des Rezidivs: Das Krankheitsbild hat sich noch mehr verschlimmert. Paresen der unteren Extremitäten und Tiefensensibilitätsstörungen haben zugenommen. Rechtsseitig ist unscharfe Papille, Anisokorie und die Fazialisparese festzustellen. Daneben plagen ihn erneut Parästhesien an den Fingerkuppen. Eintritt in die Klinik.

Ende Mai 1959 nach kaum merklicher Besserung des Krankheitsbildes Beginn mit ACTH-Therapie. Drei Monate später PSR erstma's wieder beidseits aus'ösbar. Praktisch keine Sensibilitätsstörungen mehr. Die Kraft in den oberen Extremitäten ist wieder ordentlich. (Interossei va. und übrige kleine Handmuskeln noch am meisten betroffen.) Steppergang besteht noch beidseits. Wadenumfang hingegen um zwei cm zugenommen.

Verlauf: 1960: Leichte Fortschritte bis Ende November. Der Gang ist sicherer geworden. Steppergang aber noch vorhanden. Hingegen herabgesetztes Dorsalflexionsvermögen der Füße. Beidseits Spitzfußstellung.

Verlauf: 1961: Anfangs November wird Atrophie der kleinen Handmuskeln beobachtet. Dazu Spitzfußstellung beidseits mit beidseitiger Dorsalflexionsparese. Steppergang. ASR beidseite immer noch fehlend.

EMG: 3. 11. 1961: An den oberen Extremitäten sind die Leitungsgeschwindigkeiten der Nn. u'nares und mediani beidseits auf 13 bis 25 msec. herabgesetzt. Keine ausmeßbaren Potentiale an den unteren Extremitäten. Subtota'e Denervation an den U.S.-Muske'n. Nur vereinzelt Muskelaktionpotentiale, welche hochpolyphasisch sind. Auch in den Handmuske'n reichlich Fibrillationen und starke Verminderung der Zahl der motorischen Einheiten.

Befund: Bemerkenswert schwerer Befund nach Beginn einer Polyradikulitis vor 3 Jahren.

Liquor (L. P.): 8. 8. 1958: Xanthochrom-Zellen 6/3, Ges.-Eiw. 235 mg%, Pandy +++, Nonne Spur, Weichbrodt opal. 12. 9. 1958: Leicht Xanthochrom-Zellen 4/3,

Ges.-Eiw. 175 mg%, Pandy +++, Nonne (+), Weichbrodt opal. 6. 5. 1959: Rezidiv Wasserklar-Zellen 4/3, Ges.-Eiw. 250 mg%, Pandy ++++, Nonne (+), Weichbrodt neg. 24. 9. 1959: Wasserklar-Zellen 4/3, Ges.-Eiw. 103 mg%, Pandy +++, Nonne (+), Weichbrodt (+).

Therapie: Ultrakorten, Millikorten, ACTH-Infusionen und Injektionen. Massagen, Bäder, Elektro-Therapie. Vitamin-B-Komplexe.

Labor: Mehrmalige Porphyrin-Proben ergaben neg. Ergebnisse. Blutb. immer unauffällig, BSR nie erhöht. WaR im Blut und Liquor neg. KBR auf Typhus-Paratyphus Gruppe, Q-Fever neg. KBR auf Polio zweimal neg. KBR auf Toxoplasmose neg. Keine Coxsacki-V im Stuhl (neg. zytopathogener Effekt). Paul-Bunnel neg. Antistreptolysin-Titer 50 E.

Zusammenfassung: Rezidivierte Polyradikulitis rechts mit Übergang in chronische Form. Beginn mit «Muskelkater» in den Beinen, Parästhesien in den unteren Extremitäten und den Akren der oberen Extremitäten. Mäßige Tetraparese, besonders der distalen Muskelgruppen sowie einseitige Fazialisparese mit fraglicher angedeuteter Okulomotorius-Parese. Daneben Tiefensensibilitätsstörungen. Allmähliche Besserung innert vier Monaten, dann erneute Gehunsicherheit und Gehunfähigkeit mit ausgeprägten neurologischen Ausfällen. Nach drei Jahren beidseits stationäre Dorsalflexionsparese der Füße mit Spitzfußstellung und Atrophien der kleinen Muskulatur der Hände.

Überblick über die Symptome bei den zehn eigenen Fällen

Hirnnervenausfälle

Von den zehn angeführten Fällen wurde die Fazialisparese am häufigsten angetroffen: In fünf Fällen kam eine einseitige, in drei weiteren Fällen eine doppelseitige Fazialisparese vor.

Bei sechs Erkrankten wurde eine Vagus- oder Glossopharyngeus-Parese diagnostiziert. Diese manifestierte sich in zwei Fällen durch eine Gaumensegelparese, in drei Fällen durch Sprach- und Schluckstörungen, während bei einem Patienten die anamnestischen Angaben auf eine solche Parese schließen ließen. Nur einmal konnte mit Sicherheit eine einseitige Augenmuskelparese diagnostiziert werden, in einem weiteren Fall blieb die Diagnose zweifelhaft, weil nur eine Anisokorie bestand. Eine sensible Trigeminus-Läsion wurde ein einziges Mal sicher objektiviert. In einem zweiten Fall bestand bloß subjektive Hyposensibilität einer Gesichtshälfte. Bei einem Patienten bestand sichere, einseitige motorische Trigeminusparese.

Der äußerst seltene Fall einer Oktavus-Mitbeteiligung mit Schwerhörigkeit und Tinnitus lag bei einem 12jährigen Knaben vor. Der Patient soll

beidseits unter akutem Gehörschwund gelitten haben. Der durch den Otologen ermittelte «beidseitige» Tubenkatarrh mit Einbeziehung des Mittelohres genügte nicht, um dieses Symptom zu erklären.

Motorische Ausfälle im Rumpf- und Extremitätengebiet wurden bei neun von zehn Patienten konstatiert: Bei einem Fall ließen nur die fehlenden Sehnenreflexe der unteren Extremitäten und der EMG-Befund auf eine motorische Läsion schließen. Die motorischen Ausfälle betrafen überwiegend die unteren Extremitäten. Sechsmal wurden Tetraparesen festgestellt, wobei immer die unteren Extremitäten bis zu teilweiser Geh- und Stehunfähigkeit am schwersten betroffen waren. Dreimal beschränkten sich die Paresen auf die unteren Extremitäten. Die Glutaeusmuskulatur war in drei Fällen beidseits betroffen. Bei drei Erkrankten fanden sich Paresen der Rumpfmuskulatur: In einem Falle lagen schwere Bauchmuskelparese und diskrete Trunkusmuskelparese vor, in einem anderen Fall eine rechtsseitige Zwerchfellparese, welche bei der Durchleuchtung diagnostiziert wurde. Beim dritten Fall ergab die Anamnese eindeutige Rückschlüsse auf vorübergehende Atemschwäche.

Pyramidenzeichen wurden bei zwei Erkrankten vorgefunden: Beide Fälle zeigten beidseitig Babinski- und Gordonreflexe. Bei einem Fall fanden sich zusätzlich ein beidseitiger Oppenheim- und Rossolimo-Reflex. In einem dritten Fall konnte nur ein kurzdauernder, einseitiger Oppenheimreflex nachgewiesen werden.

Ein Papillenödem wurde bei zwei Patienten festgestellt.

Bei zwei Patienten bestand vorübergehend Stuhlinkontinenz und Miktionsstörung. Ein dritter Patient hatte vorübergehend Stuhlinkontinenz. In drei Fällen wurden auffällige psychische Alterationen konstatiert. Bei einem Patienten fiel eine delirante Verhaltensweise im Sinne eines akuten exogenen Reaktionstyps auf, obwohl er nachgewiesenermaßen Abstinent war. Im zweiten Falle wurde vom Arzt und von den Angehörigen ein läppisches Benehmen festgestellt, was später in reizbare Stimmung mit Einschlafschwierigkeiten umschlug. Ein dritter, sonst sehr nervöser Patient fiel durch Apathie und Unkonzentriertheit auf. Drei weitere Patienten zeigten gewisse Antriebsstörungen und etwas depressive Stimmungslage. Alle sechs Patienten verhielten sich nach Ausheilung der Polyradikulitis vollständig unauffällig.

Nur in einem Fall wurde sicherer Meningismus im Beginn der Krankheit vorgefunden.

Parästhesien wurden in acht von zehn Fällen angegeben. Bei drei Patienten beschränkten sie sich auf Finger und Füße, viermal auf die Extremi-

täten und in einem Fall wurde im ganzen Körper Kribbeln verspürt. Von einem Patienten wurde zusätzlich Kitzeln in beiden Mundwinkeln angegeben. Relativ häufig kamen Tiefensensibilitätsstörungen vor: Fünfmal wurden Tiefensensibilitätsstörungen in Form herabgesetzter bis aufgehobener Vibrationsempfindung und gestörter Lage- und Bewegungsempfindung angegeben.

Oberflächensensibilitätsstörungen wurden nur bei drei Patienten sicher nachgewiesen. In einem dieser Fälle lag hartnäckige Astereognosie vor. Muskeldruckschmerzen wurden von acht Patienten angegeben.

Das Liquorsyndrom zeichnete sich bei allen Fällen durch stark erhöhtes Gesamt-Eiweiß aus. Es wurde nach der Sulfosalyzilsäure-Methode bestimmt und in einzelnen Fällen die Biuret-Methode herangezogen. Die Gesamteiweißwerte bewegten sich zwischen 100 und 500 mg%. Bei drei von zehn Patienten fand sich eine leichte Pleozytose bei der ersten Lumbalpunktion. In einem Fall war die Zellzahl erst bei der dritten L.P. auf 20/3 angestiegen. Die höchste Zellzahl von 91/3 wurde bei einem Patienten ausgezählt, der zu Beginn der Erkrankung starke Kopf- und Nackenschmerzen geäußert hatte. Eine Patientin mit leichtem Meningismus zeigte eine anfängliche Pleozytose von 20/3 Zellen.

Die Prognose

Außer in zwei Fällen war der Heilungsverlauf günstig, und es konnte bei der Nachkontrolle eine vollständige Symptomfreiheit festgestellt werden. Bei einem Patienten besteht nach fünf Jahren immer noch eine mäßige beidseitige Fazialisparese. Ein anderer Fall zeigte einen ausgesprochen chronischen Verlauf; er weist nach drei Jahren immer noch eine beidseitige Dorsalflexionsparese der Füße mit Steppergang und fixiertem Spitzfuß sowie beidseitige Handmuskelatrophien auf. Bei einem weiteren Patienten zeigte eine neun Jahre später durchgeführte Elektromyographie eine beidseitig leicht herabgesetzte Leitungsgeschwindigkeit der NN. fibulares, jedoch ohne neurologisch faßbare Parese.

Schlußbetrachtungen

Wir stellten uns eingangs die Frage, ob eine Beteiligung der Hirnnerven, der Meningen und des ZNS im Verlauf einer Polyneuritis über den Rahmen eines Guillain-Barré-Syndroms hinausgeht, ob es sich dabei um eine Sonderform der Polyneuritis handelt und ob in solchen Fällen mit einer besonders ungünstigen Prognose zu rechnen ist.

Es hat sich dabei gezeigt, daß, wie schon andere Autoren, unter anderen *Kernohan* und *Haymaker*, betonten, die Hirnnerven im Verlauf von sonst typischen Polyneuritiden vom Guillain-Barré-Typ häufig beteiligt sind, in unserem Material in zehn von fünfundzwanzig Fällen. Die Prognose scheint dabei nicht schlechter zu sein als in solchen ohne Hirnnervenbeteiligung; keiner unserer Patienten kam ad exitum, und in acht von zehn Fällen ließen sich bei Nachkontrollen keine Restsymptome mehr feststellen. Es scheint uns auch nicht berechtigt, Fälle von Polyneuritis nur deshalb vom Guillain-Barré-Syndrom auszusondern, weil zeitweise neben der Eiweißvermehrung im Liquor auch eine leichte Pleozytose bestand. Bei der ersten Liquorentnahme wiesen drei von zehn Patienten eine Zellzahl von mehr als 6/3 (19/3 bis 91/3 Zellen) auf, und bei einem Patienten wurden bei der fünften Punktion 134/3 Zellen gezählt. Auch Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung in Form des Babinskischen Reflexes wurden bei zwei Patienten vorübergehend beobachtet, und in zwei weiteren Fällen kam es zu vorübergehender Urin- und Stuhlinkontinenz. Das Hinzutreten dieser Symptome scheint jedenfalls in unseren Fällen die Prognose nicht getrübt zu haben. Es ist hier darauf hinzuweisen, daß auch in Tierversuchen solche Mitschädigungen zentraler Strukturen vorkommen. So konnten *Waksman* und Mitarbeiter [107] und *Kaeser* [61] nach Injektionen von Homogenisaten peripherer Nerven bei Meerschweinchen neben einer Polyneuritis gelegentlich auch spastische Zeichen und nach Injektion von Hirnextrakten mit Adjuvantien neben Enzephalomyelitiden gelegentlich auch Polyneuritiden feststellen. Gerade diese experimentelle allergische Polyneuritis hat aber mit der menschlichen Polyneuritis vom Guillain-Barré-Typ besonders viel Gemeinsames. In allen Fällen liegen die interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen vor allem in den Nervenwurzeln und peripheren spinalen Nerven; die Hirnnerven, die Meningen und das Zentralnervensystem können jedoch mitbeteiligt sein. Ob dies, wie das *Waksman* und Mitarbeiter annehmen, mit der Struktur der Blut-Hirn- und Blut-Nerven-Schranke oder mit den Antigeneigenschaften der Lipoidsubstanzen der Myelinscheide zusammenhängt, kann heute noch nicht entschieden werden.

Zusammenfassung

Es wurde versucht, das Guillain-Barré-Syndrom anhand eines literarischen Rückblickes, bei dem Symptomatik, Liquorsyndrom und Patho-Histologie berücksichtigt wurden, entsprechend zu definieren. Eine eigene Kasuistik von zehn Fällen, die alle mit Hirnnervenbeteiligung einhergingen und zum Teil eine Symptomatik zeigten, welche auf Mitbeteiligung des

ZNS und der Meningen schließen lassen, dienten uns als Vergleich. Dabei wurde ersichtlich, daß das anfängliche Bild der Polyneuritis vom Guillain-Barré-Typ mit seinen strengen Kriterien nicht mehr zu Recht besteht.

Wie schon andere Autoren betonten, sind auch bei uns die Hirnnerven im Verlauf von sonst typischen Polyneuritiden häufig beteiligt gewesen (zehn von fünfundzwanzig Fällen). Die Prognose scheint dabei nicht schlechter zu sein, als in solchen ohne Hirnnervenbeteiligung. Zeitweise aufgetretene leichte Pleozytosen neben starker Liquor-Eiweißvermehrung kamen ebenfalls bei unseren Fällen vor.

Zum Schluß wurde auf die tierexperimentell ausgelösten allergischen Polyneuritiden eingegangen *(Waksman, Kersting* und andere, *Kaeser)*, die besonders viel Gemeinsames mit den menschlichen Polyneuritiden vom Typ Guillain-Barré haben, und dabei die pathogenetischen Probleme berührt.

Résumé

L'auteur essaie de définir le syndrome de Guillain-Barré, tel qu'il apparaît dans la littérature, en tenant compte spécialement des 3 points suivants: symptomatologie clinique, caractéristiques du liquide céphalo-rachidien et examens patho-histologiques. Il fait état, à titre de comparaison, d'une casuistique personnelle de 10 patients présentant chacun une atteinte des nerfs crâniens et parfois des signes d'une participation du SNC et des méninges. Il démontre, que le maintien de la polynévrite de type Guillain-Barré, telle qu'elle a été conçue primitivement avec ses critères stricts, ne se justifie plus.

A l'instar d'autres auteurs, nous avons pu constater une participation fréquente des nerfs crâniens au cours de polynévrites par ailleurs absolument typiques (10 cas sur 25). La participation des nerfs crâniens ne semble pas en aggraver le pronostic. L'apparition momentanée de pléocytoses modérées du liquide céphalo-rachidien, en plus de l'augmentation massive des protéines, fut observée également dans certains de nos cas.

En terminant, l'auteur parle des polynévrites allergiques, expérimentales, faites sur l'animal *(Waksman, Kersting* et al., *Kaeser)* qui ont beaucoup de points communs avec les polynévrites du type Guillain-Barré et, par là-même, touche aux problèmes de pathogénèse qui se posent.

Summary

It has been tried to define the syndrome of Guillain-Barré by help of a review of the literature (symptoms, spinal fluid, findings and histopathology).

Ten own patients, all with lesions of cranial nerves and showing participation of the CNS and meninges served as comparison. It has been shown, that the originally defined syndrome of Guillain-Barré with its strict criteria does not exist.

As other authors state cranial nerves can take part in the course of otherwise classical polyneuritis (10 of 25 cases). Prognosis does not seem to be worse. At the same time we noticed slight pleocytosis and elevated total protein values in the spinal fluid.

Finally experimentally produced allergic polyneuritis in animals are discussed *(Waksman, Kersting* et alii, *Kaeser)*. They have a lot in common with human polyneuritis (Guillain-Barré-Type). Some pathogenetic problems are reviewed.

Literaturverzeichnis

[1] *Accornero F.:* Zur Frage der Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritiden. Deutsche Zschr. f. Nervenh. *143*, 137 (1937).

[2] *Adler A.* und *Hoff H.:* Gehäuftes Auftreten von Polyneuritiden unter dem Bild der Landryschen Paralyse. Deutsche med. Wschr. *55*, 1880 (1929).

[3] *Alajouanine T.* und *Thurel R., Hornet T.* und *Boudin G.:* La polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique. Rev. neur. *1*, 681 (1936).

[4] *André M.:* Polyradiculonévrite récidivante du type Guillain-Barré à forme pseudo-tabétique. J. belge de neurol. et de psych. *40*, 28 (1940).

[5] *André Th.:* Diplégie faciale récidivante associée à un syndrome polynévritique fruste avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Rev. neur. I, *38*, 650 (1931).

[6] *Baker A. B.:* Guillain-Barré's disease (encephalo-myeloradiculitis). A review of 33 cases. J. Lancet *63*, 384 (1943).

[7] *Bannwarth A.:* Chronisch lymphozytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und «Rheumatismus». Arch. f. Psych. *113*, 284 (1941).

[8] *Bannwarth A.:* Die entzündliche Polyneuritis mit dem Liquorsyndrom von Guillain und Barré (Polyradikulitis) im Rahmen einer biologischen Krankheitsbetrachtung. Arch. f. Psych. *115*, 566 (1943).

[9] *Barré J. A.:* Association de déficit central au déficit de type périphérique dans le syndrome polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. Rev. neur. *2*, 251 (1943).

[10] *Barré J. A.:* Considérations diverses sur le syndrome de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. J. belge de neur. et de psych. *314*, 38 (1939).

[11] *Baruk H.* et *Poumeau-Delille G.:* Un cas d'ataxie aiguë «polynévritique» curable avec dissociation albumino-cytologique. Rev. neur. *41*, II, 830 (1934).

[12] *Bauer H.:* Zur Frage der Identität der Liquorproteine mit den Eiweißkörpern des Blutserums. Deutsche Zschr. f. Nervenh. *175*, 345, und *175*, 488 (1957).

[13] *Benedek* und *Juba A.:* Beiträge zur Pathologie der Polyradikulitiden. Deutsche Zschr. f. Nervenh. *148*, 205 (1939).

[14] *Biemond A.:* Quelques remarques sur l'étiologie de la maladie de Guillain-Barré. J. belge de neur. et de psych. *38*, 231 (1938).

[15] *Bodechtel:* Differentialdiagnose der Nervenkrankheiten (1955).

[16] *Bourdillon R. B., Fischer-Williams M., Smith M. Honor V.* and *Taylor K. B.:* The entry of radisodium and of bromide into human cerebrospinal fluid. J. Neuro., Neurosurg., Psychiatr. *20*, 79 (1957).

[17] *Bradford J. R., Bashford E. F.* and *Wilson J. A.:* Acute infective polyneuritis. Quart. J. Med. *12*, 88 (1918).

[18] *Brock S.* and *Davison C.:* Fatal cryptogenic neuropathy. Arch. Neur. and Psych. *58*, 550 (1947).

[19] *Brussilowski L.:* Zur Lehre der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse. Zschr. f. d. ges. Neur. und Psych. *40*, 800 (1938).

[20] *Büttner W.:* Zur Klinik der pathologischen Anatomie und Nosologie der aufsteigenden Lähmungen (sog. Landry-Paralyse). Monatschr. f. Psych. u. Neur. *15*, 279 (1930).

[21] *Coirault R., Larcan A., Davidou P.:* Le syndrome de Guillain-Barré. Edit. Masson et Cie (1958).

[22] *Cossa, Gaglio* et *Castellani:* Un cas de Polyradiculonévrite curable. Rev. neur. *69*, 708 (1938).

[23] *Dagnelie J.:* Remarques sur quelques observations de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique et à évolution favorable. J. belge neur. et psych. *38*, 282 (1938).

[24] *Dansmann W.:* Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Landryschen Paralyse. Zschr. d. ges. Neur. und Psych. *170*, 250 (1940).

[25] *Debré R.* et *Thieffry St.:* Remarques sur le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant. Arch. franç. Pédiatr. *8*, 357 (1951).

[26] *Dejerine J.:* Sur le névro-tabes périphérique. Compt. rend. Acad. d. sc. *97*, 914 (1883).

[27] *De Jong R. N.:* The Guillain-Barré Syndrome. Polyradiculitis with albumine-cytologic dissociation. Arch. Neur. and Psych. *44*, 1044 (1944).

[28] *Demme H.:* Zur Pathogenese der entzündlichen Form der Landryschen Paralyse. Zschr. f. Nervenh. *125*, 1 (1932).
[29] *Döring C.:* Pathologische Histologie der Polyneuritis. Handbuch, Springer Verlag, Berlin und T., 23. Bd. (1955).
[30] *Draganescu S.* et *Claudian J.:* Sur un cas de Radiculo-névrite curable (Syndrome de Guillain-Barré) apparue au cours d'une ostéomyélite du bras. Rev. neur. *2*, 517 (1927).
[31] *Draganescu S.* et *Façon E.:* Nouvelles contributions à l'étude des polyradiculonévrites primitives en Roumanie (maladie de Guillain-Barré). Paris méd. *103*, 411 (1937).
[32] *Drew A.L.* and *Mages K.R.:* Papilledema in the Guillain-Barré syndrome. Arch. of Neur. *66*, 744 (1951).
[33] *Dumolard, Sarrouy, Schousboe* et *Baradoux:* Polyradiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire et névrite optique. Evolution rapide vers la guérison. Syndrome de Guillain-Barré *15*, 26 (1937).
[34] *Everts W.H.:* The Landry-Guillain-Barré-Strohl syndrome. Dis. Nervensystem *17*, 249 (1956).
[35] *Fanconi G., Tanun R.H.* und *Dieterle E.:* Die Neuronitis (Guillain-Barré-Syndrome) mit Hyperreflexie. Helvetiae. paediatr. acta Ser. C10. 495 (1955).
[36] *Feer:* Veränderungen des Liquor cerebro-spinalis bei diphtherischen Lähmungen. Deutsche med. Wschr. *1*, 967 (1910).
[37] *Fénysel I.* und *Göttche O.:* Zur Nosographie des Guillain-Barré'schen Syndroms. Deutsche Zschr. f. Nervenh. *141*, 49 (1936).
[38] *Fornara P.:* Contributio allo studio delle meningoradicoliti. Clin. pediatr. Jg. 9, H. *5*, 403 (1927).
[39] *Fragnito O.:* Sulla polinevrite acuta febbrile con participazione del simpatico cervicale. Riv. di neur. *1*, 117 (1927).
[40] *Frick E.* und *Scheid-Seydel L.:* Untersuchungen mit J^{131}-markierten γ-Globulinen zur Frage der Abstammung der Liquoreiweißkörper. Klin. Wschr. *66*, 857 (1936).
[41] *Froehner M.:* Das Guillain-Barré-Syndrom (Radiculo-Meningitis mit albuminzo-zytologischer Dissociation) im Kindesalter. Arch. Kinderheilkunde *122*, 196 (1941).
[42] *Furtado D.:* Pathogénie du Syndrome de Guillain-Barré. Mschr. Psych. *119*, 264 (1950).
[43] *Geréb T.:* Beiträge zur Fragestellung der Pathogenese und nosologischer Selbständigkeit des sog. Guillain-Barré-Syndroms. Klin. Wschr. 363 (1949).
[44] *Gilpin S.F., Moersch F.P.* and *Kernohan J.W.:* Polyneuritis. Arch. Neuro. and Psych. *35*, 937 (1936).
[45] *Gimberg J.:* The syndrome of spontaneous polyneuritis. New York state journ. of med. Bd. *28*, 287 (1928).
[46] *Govaerts P.:* Le syndrome de polyradiculite avec hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Scalpel *77*, 985 (1924).
[47] *Guillain G.:* Radiculoneuritis with acellular hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid. *1*, 799 (1936).
[48] *Guillain G.:* Synthèse générale de la discussion. J. belge de neurol. et de psych. *38*, 323 (1938).
[49] *Guillain G., Alajouanine T.* et *Périsson J.:* Sur le syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Rev. neur. 1, 492 (1925).
[50] *Guillain G., Barré J.A.:* Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Rev. neur. *65*, 573 (1936).
[51] *Guillain G., Barré J.A., Strohl A.:* Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalorachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris *40*, 1462 (1916).
[52] *Guillain, G.* et *Kreis B:* Sur deux cas de polyradiculonévrite avec hyperalbuminose sans réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien. Paris Méd. *105*, 244 (1937).
[53] *Guillain G.:* Considérations sur le syndrome de Guillain et Barré. Ann. Méd. *54*, 81 (1953).
[54] *Hallervorden:* Encephalitis und Polyneuritis. Nervenarzt *16*, 417 (1943).
[55] *Haymaker W.M.D.* and *Kernohan J.W.:* The Landry-Guillain-Barré Syndrome. Medicine Vol. *28*, I (1949).
[56] *Heitmann, R.G., Kersting* und *Pette E.:* Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der entzündlichen Polyneuritis. Dtsche. med. Wschr. *82*, 1183 (1957).

[57] *Holmes G.:* Acute febrile polyneuritis. Brit. M. J. *2*, 37 (1917).
[58] *Juba A.:* Über einen perakut verlaufenen Fall von Polyneuro-Ganglio-Radiculitis ascendens. Dtsche Zschr. f. Nervenh. *142*, 365 (1937).
[59] *Juba und Kovàcs F.:* Beiträge zur Gliederung der Polyneuritiden. Dtsche Zschr. f. Nervenh. *147*, 274 (1938).
[60] *Juba A.:* Über die akut aufsteigende Polyradikuloneuritis. Dtsche Zschr. f. Nervenh. *144*, 290 (1937).
[61] *Kaeser H.:* Funktionsprüfungen peripherer Nerven bei experimentellen Polyneuritiden und bei der Wallerschen Degeneration. Dtsche Zschr. f. Nervenh. *183*, 268 (1962).
[62] *Kersting* und *Pette E.:* Die experimentelle Polyneuritis. Dtsche Zschr. f. Nervenh. *179*, 333 (1959).
[63] *Környey St.* und *Pette H.:* Zur Histologie und Pathogenese der akuten, entzündlichen Formen der Landryschen Paralyse. Zschr. d. gesamten Neur. und Psych. *128*, 390 (1930).
[64] *Krücke W.:* Histopathologie der Polyneuritis und Polyneuropathie. Dtsche Zschr. f. Nervenh. *180*, 1 (1959).
[65] *Krücke W.:* Handbuch über Pathologie des Nervensystems. Springer Verlag, Berlin 1955, 23 Bd.
[66] *Landry O.:* Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gaz. hebd. de méd. *6*, 473, 486 (1959).
[67] *Lassen H.C.A.* and *Fog M.:* Acute polyradiculitis. Acta med. Scand. *115*, 117 (1943).
[68] *Lonnum A.:* Guillain-Barré Syndrome treated with ACTH. Tidsskr. Norsk Laege for *77*, 256 (1957).
[69] *Longo V.:* Sulla polinevrite acuta febbrile studio clinico istologico. Riv. Pat. nerv. *51*, 313 (1938).
[70] *Manelis Z.S.:* La symptomatologie et les variantes de l'évolution des polyradiculonévrites et encéphalomyélopolyradiculonévrites infectueuses primaires. Z. Névropat. Psychiat. *60*, 1273 (1960).
[71] *Margulis M.S.:* Pathologie und Pathogenese der akuten primären infektiösen Polyneuritis. Dtsche Zschr. f. Nervenh. *99*, 165 (1927).
[72] *Margulis M.S.:* Pathologische Anatomie, Ätiologie und Pathogenese der akuten primären, infektiösen Polyneuritis. Arch. f. Psych. *96*, 95 (1932).
[73] *Marinesco G.* et *Draganescu St.:* Beiträge zum Studium der primären, infektiösen diffusen Neuritiden. Deutsche Zschr. f. Nervenheilk. *112*, 44 (1930).
[74] *Marinesco G.:* Recherches anatomo-cliniques sur les polyradiculonévrites et leur rapport avec les polynévroradiculomyélites. Rev. neur. *11*, 1 (1938).
[75] *Martin J.J.:* Polyradiculonévrites aiguës et subaiguës. Acta neurol. belg. *60*, 1087 (1960).
[76] *Mirus E.:* Beitrag zur Stellung der Frage des Guillain-Barré-Syndroms im Rahmen der Polyneuritis. Zschr. f. Nervenh. *149/150*, 39 (1939).
[77] *Mussio-Fournier J.C., Servino J.M., Rocca F.* et *Larrosa Helguera R.A.:* Un cas de méningo-radiculo-névrite aiguë curable avec xanthochromie et intense lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, se terminant par une guérison complète. Rev. neur. *2*, 104 (1933).
[78] *Noell W.:* Die entzündliche Polyneuritis. Deutsche Zschr. f. Nervenh. *150*, 119 (1940).
[79] *Osler W.:* The Principles and Practice of Medicine. Ed. 1 New York, Appleton and Co. 777 and 835 (1892).
[80] *Ott T.:* Un cas de polyradiculo-névrite ascendante subaiguë avec dissociation albumino-cytologique. Schw. Archiv f. Neurol. und Psych. *48*, 83 (1941).
[81] *Pawljutschenko E.M.:* Zur Klinik und pathologischen Anatomie der «akut aufsteigenden Landryschen Paralyse». Arch. f. Psych. *89*, 570 (1930).
[82] *Petch C.P.:* The Guillain-Barré Syndrome or acute infective polyneuritis. Lancet 1949, II, 405.
[83] *Peters G.* und *Scheid W.:* Zur Klinik und Anatomie der nach dem Typus der Landryschen Paralyse verlaufenden Poly-Ganglio-Radiculo-Neuritis. Zschr. f. ges. Neur. und Psych. *163*, 367 (1938).
[84] *Peters G.:* Spezielle Pathologie der Krankheiten des ZNS und peripheren Nervensystems. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1951.
[85] *Petit:* Syndromes psychopathiques avec polyradiculonévrites et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Comptes rendus du XLIe Congrès Méd. de Neurol. France. Nancy 1937, S. 232.

[86] *Pette H.:* Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Thieme Verlag, Leipzig 1942.
[87] *Pinczewski J.* und *Wollf M.:* Über atypische Symptome bei Polyneuritis. Warszaw. Czas. lek. *8*, 148, 176 (1931).
[88] *Plongh J.C.* and *Ayerle R.S.:* The Guillain-Barré Syndrome associated with acute hepatitis. New England J. Med. *249*, 61 (1953).
[89] *Riser M.* et *Planques M.J.:* Les neuronites aiguës et subaiguës. J. méd. fr. 129 (1935).
[90] *Roemheld:* Zur Klinik post-diphtherischer Pseudotabes. Liquorbefunde bei postdiphtherischer Lähmung. Deutsche Zschr. f. Nervenh. *36*, 94 (1908).
[91] *Roger H.* et *Boudouresques J.:* Quelques réflexions sur le syndrome de Guillain-Barré. J. belge de neur. et de psychiat. *38*, 234 (1938).
[92] *Ronqués L.P.* et *Hillemand* et *E. Gilbrin:* Radiculo-névrite à rechute. Syndrome de Guillain et de Barré probable. Rev. neurol. *79*, 203 (1947).
[93] *Rovetta P.:* Sulle alterazioni del nervo ottico nelle polyradicoliti acute. Riv. oto-neuro-ophtalmico *29*, 532 (1954).
[94] *Sabin A.B.* and *Arning D.C.:* Visceral lesions in infectious polyneuritis. Amer. J. Pathol. *17*, 496 (1941).
[95] *Scheid K.F.* und *L.:* Elektrische (kataphoretische) Trennung der Eiweißkörper im Liquor cerebrospinalis von entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Arch. Psych. *117*, 219 (1944).
[96] *Scheid W.:* Zur Klinik der Polyneuritiden. Deutsche med. Wschr. *86*, 149 (1961).
[97] *Scheinker J.M.:* Pathology and pathogenesis of infectious polyneuritis (Guillain-Barré syndrome). J. of Neuropath. *8*, 184 (1949).
[98] *Schönenberger H.:* Der Liquor zerebrospinalis im Kindesalter.
[99] *Soltmann O.:* Über Landrysche Paralyse. Jahrb. f. Kinderh. *51*, 67 (1900).
[100] *Spota B.B., Tagliabue C.A., Riu G.A.:* Sindrome de Guillain-Barré. Nueva observación a forma seudotabético-encefalica. Arquo Neuro-Psiquiatr. *9*, 368 (1951).
[101] *Steger J.:* Blut- und Liquorveränderungen bei der Polyneuritis. Deutsche Zschr. f. Nervenheilkunde *170*, 106 (1953).
[102] *Susmann E.* and *Maddox K.:* The Guillain-Barré syndrome. Med. J. Australia. *1*, 158 (1940).
[103] *Taylor* and *Mc Donald:* The syndrome of Polyneuritis with facial diplegia. Arch. neurol. and psych. *27*, 79 (1932).
[104] *Trelles J.O.* et *V. Bernales:* Kleinhirnformen des Syndroms von Guillain und Barré. Neuro-Psiquiatr. *2*, 62 (1939).
[105] *Van Bogaert L.* et *Maere M.:* Les polyradiculonévrites craniennes bilatérales avec dissociation albumino-cytologique Forme craniennes de polyradiculonévrites du type de Guillain et Barré. J. belge de neurol. et psychiatr. *38*, 275 (1938).
[106] *Van Bogaert L., Phillips F., Radermecker J.* et *Radermecker M.A.* et *Verschraegen:* Essai sur un groupe épidémique de cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique de liquide céphalo-rachidien (type de Guillain et Barré) chez l'enfant et chez l'adulte. J. belge de neurol. et de psychiatr. *38*, 275 (1938).
[107] *Viets H.R.:* Differential diagnosis in a case of progressive paralysis. Boston med. and surg. journ. *195*, 41 (1926).
[108] *Viets H.R.:* Acute polyneuritis with facial diplegia. Arch. of Neurol. and Psych. *17*, 794 (1927).
[109] *Waksman B.H.* and *Adams R.D.:* Allergics neuritis: An experimental disease of rabbits induced by the injection of peripheral nerve tissue and adjuvants. J. exp. Med. *102*, 213 (1955).
[110] *Waksman B.H.:* The blood-nerve barrier in the rabbit. J. of Neuropathol. and exper. Neurol. *20*, 35 (1961).
[111] *Weigel H.:* Entzündliche Polyneuritis mit Liquorsyndrom von Guillain und Barré. Nervenarzt *17*, 99 (1944).
[112] *Wieck H.:* Zur Verteilung der Paresen bei Polyneuritiden. Ztschr. f. Nervenh. *165*, 199 (1951).
[113] *Wolfenden W.H.* and *Mc Guiness W.E.:* The Guillain-Barré syndrome with special reference to respiratory paralysis and recurrence. Med. J. Australia II, 163 (1958).